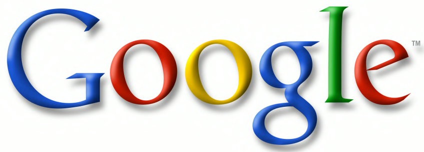


!4983

# ARCHIV
FÜR
# OHRENHEILKUNDE

74. BAND.

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN.

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

# FESTSCHRIFT

HERRN
GEHEIMEN MEDIZINALRAT PROFESSOR
## DR. HERMANN SCHWARTZE
ZU
## SEINEM 70. GEBURTSTAGE
GEWIDMET.

II. TEIL.
MIT 4 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 6 TAFELN.

HERAUSGEGEBEN VON PROF. F. KRETSCHMANN
IN MAGDEBURG.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1907.

# Inhalt des vierundsiebzigsten Bandes.
## Festschrift.

---

---

Die Beiträge sind in der Reihenfolge ihres Eingangs aufgenommen.

I.

# Über die Anwendung der Luftdouche bei Kindern.

Von
Geheimrat Walb in Bonn.

Man kann sich jetzt nur noch gelegentlich eine Vorstellung davon machen, welche Schwierigkeiten die Anwendung der Luftdouche bei Kindern machte, ehe Politzer sein geniales Verfahren angegeben, wodurch der Katheterismus unnötig wurde. Es gibt ja immer noch ab und zu einen Fall, wo man alles andere im Stiche läßt und zum Katheter greifen muß, und da gehört dann oft viele Geduld, Ruhe und eine gute Portion Geschicklichkeit, mit Kindern umzugehen, dazu, um zum Ziele zu gelangen. Letztere ist oft sehr individuell, und mancher lernts nie. Die gleiche Schwierigkeit lag vor, als wir nach dem Vorgange Schwartzes bei den Mittelohreiterungen und nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes Durchspülungen von der Tube her mittelst des Katheters machten. Auch hier verging oft eine ganze Zeit, bis man ein Kind willig gemacht und „gezähmt" hatte. Ich spreche hier zunächst von der Zeit, die vor Entdeckung des Kokains lag. Durch letzteres wurde ja die Sache sehr vereinfacht und leichter, indessen doch nicht im absoluten Sinne, denn die Angst vor Schmerzen ist ja oft hinderlicher, wie die Schmerzen selbst, und häufig genug war mit den Kindern absolut nichts zu wollen. Da hieß es denn mit vieler Geduld zum Ziele kommen. Im allgemeinen kommt man bei Kindern mit Güte und wenn man sich auf einen vertrauten Fuß mit ihnen zu stellen weiß, am weitesten. Andere Ärzte mögen anderer Ansicht sein. Denn nur so ist es zu erklären, daß man gelegentlich von den Anverwandten hört, daß der und der bereits ver-

geblich versucht habe, das betreffende Kind zu behandeln, und daß selbst Strafen, Einsperren in einen dunklen Raum u. dergl. nichts genutzt habe.

Auch das Politzersche Verfahren setzt eine gewisse Willigkeit und auch schon einen gewissen Grad von Intelligenz voraus, wenn es gelingen soll. Vor allen Dingen müssen wir uns mit den Kindern durch die Sprache verständigen können, um ihnen klar zu machen, was sie tun sollen. So ist die Anwendung des Politzerschen Verfahrens oft sehr schwer in Fällen von Stummheit und hochgradiger Schwerhörigkeit, wo man ausgesprochene Veränderungen am Trommelfell sieht, die zur Anwendung der Luftdouche auffordern, hochgradige Einziehung usw., Fälle, wie man sie gelegentlich bereits in Taubstummenschulen untergebracht findet. In solchen Fällen ist es mir oft gelungen, durch lange fortgesetzte Anwendung des Katheters Besserung zu erzielen. Es kommt dazu, daß der Katheterismus doch noch etwas anders wirkt, wie das Politzersche Verfahren, Unterschiede, die sich auch bei der Behandlung von Erwachsenen ergeben.

Bekanntlich beruht das Politzersche Verfahren auf der Luftverdichtung im Nasenrachenraum, die durch Abschluß der Nase und des Nasenrachenraums während der Entleerung eines Luftbehälters (Ballon) durch die Nase erzielt wird. Zum Abschluß des Nasenrachenraums wird die feste Anlage des weichen Gaumens an die Rachenwand benutzt, welche beim Schlingakt eintritt. Vollzieht sich diese feste Anlage nicht, so wird das Verfahren illusorisch. So gelingt es nicht in all den Fällen, wo durch pathologische Veränderungen dieser Abschluß ausbleibt, z. B. bei diptheritischer Gaumenlähmung. Ist durch die vorausgegangene Halserkrankung gleichzeitig eine Ohrenerkrankung eingeleitet worden, deren Behandlung die Luftdouche fordert, so ist das Politzersche Verfahren unmöglich. Das gleiche gilt für angeborene oder erworbene Defekte des Gaumens, wo ja sehr häufig gleichzeitig Mittelohrprozesse vorhanden sind. Zuweilen kommt auch eine gewisse angeborene Kürze des weichen Gaumens vor, die bei Anwendung der Luftdouche sehr störend ist. Der Luftdruck überwindet den Widerstand nach unten sofort, die Luft wird in den Magen gepumpt, aber die Tuben öffnen sich nicht. In gleicher Weise gelingt das Verfahren nicht — und dies teilt das Kindesalter mit den späteren —, wenn die Verstopfung der Tube sehr hochgradig ist, beispielsweise bei sehr zähen Exsudaten (daß bei vollkommenem Verschluß der Tube narbiger oder anderer

Art das Verfahren ebenfalls nicht gelingt, hat es mit dem Katheterismus gemeinsam).

Da wie gesagt das Politzersche Verfahren immerhin ein gewisses Entgegenkommen von seiten der Kinder erheischt, so war es wünschenswert, dasselbe Prinzip in einfacherer Weise zu erreichen, indem man einen anderen physiologischen Vorgang als den Schlingakt wählte, bei dem ebenfalls der weiche Gaumen sich an die Rachenwand anlegt. Dieser ist die Phonation. Damit die Luft nicht durch die Nase beim Sprechen entweicht, wenn sie es nicht soll, bilden wir mit dem weichen Gaumen eine Barriere nach oben. Fehlt dieser Verschluß, so entsteht der sogenannte nasale Timbre. Das geht nun schon viel einfacher. Man läßt die Kinder einen Vokal oder ein Wort aussprechen, bei dem der Verschluß eintritt, das begreifen sie schon viel eher. Die erfolgreiche Anwendung ist aber etwas begrenzter als beim Gebrauch des Schlingaktes. Sehr häufig sieht man die Tube bei der Phonation sich nicht öffnen während der Ballonentleerung, während dies beim Schlingakt eintritt. Es liegt dies wohl zum Teil daran, daß beim Schlingakt der Verschluß ein viel energischer ist und sein muß. Das Verfahren hat aber den großen Vorzug, daß es auch gegen den Willen der Kinder angewendet werden kann, wenn sie nämlich aus Angst oder auch aus Unart schreien. Den hierbei häufig ausgestoßenen ä-Laut kann man vortrefflich für unsere Zwecke benutzen. So ist es denn auch möglich, bei Kindern, die noch nicht sprechen können, oder die nicht begreifen können, was man von ihnen fordert, mit Erfolg die Luftdouche anzuwenden. Es kommt dazu, daß bekanntlich die Beschaffenheit der Tube sich im Kindesalter wesentlich ändert und daß, je jünger sie sind, die Tube kürzer und gestreckter verläuft. Dies erklärt es auch, daß sehr häufig nach dem 7. oder 8. Lebensjahre der Gebrauch der Phonation für unsere Zwecke unmöglich wird. Vorher geht eben alles leichter.

Es passiert nun aber durchaus nicht selten, daß man eines schönen Tages plötzlich sich auf dem Trocknen befindet: die Kinder schreien nicht mehr, indem sie sich an die an sich ja schmerzlose Prozedur gewöhnt haben. Was nun? Es wäre ja ein leichtes, sie wieder zum Schreien zu veranlassen, wenn man ihnen nun Schmerz bereitete, und häufig genug haben mich die Angehörigen aufgefordert, es zu tun, oder waren ohne weiteres dazu selbst bereit. Ich habe dies stets abgelehnt und war auch in der glücklichen Lage, dies tun zu können, da ich schon seit

Jahren in solchen Fällen in anderer Weise zum Ziele komme. Es gibt noch einen dritten oder, wenn man will, dritten und vierten physiologischen Vorgang, bei dem durch Anlegen des weichen Gaumens an die Rachenwand ein Verschluß des Nasenrachenraumes eintritt, nämlich erstens die reflektorische Zusammenziehung und zweitens die Würgbewegungen, sowie beide kombiniert. Die ersteren sind ja allbekannt und kommen uns bei der rhinoscopia posterior leider sehr häufig zum Bewußtsein. Man braucht nur den weichen Gaumen zu berühren, so zieht er sich zusammen, d. h. er hebt sich. Dabei beobachtet man zweierlei, entweder entsteht nur die reflektorische Krampfstellung des Gaumens allein, oder der Reflex springt sofort bei sensiblen Personen in ganze Muskelgruppen über und es entsteht eine Würgbewegung. Letztere kann auch reflektorisch von anderen Stellen ausgelöst werden, wie z. B. vom Zungengrund. Immer ist dabei eine energische Hochstellung des Gaumens vorhanden. Die Benutzung für unsere Zwecke ist sehr einfach. Man läßt von den Angehörigen oder von einem Assistenten mit dem Finger den Gaumen berühren oder man schiebt einen Mundspatel bis zum Zungengrund vor, was meistens die Angehörigen sehr bald lernen. Nun ist es ja richtig, daß die Kinder dabei zunächst meistens wieder anfangen zu schreien, und man könnte mir entgegenhalten, daß das Schreien wieder die Hauptsache. Das ist indessen durchaus nicht der Fall. Denn was geschieht sehr häufig? Sehr bald schreien die Kinder nicht mehr, indem sie sich daran gewöhnt haben, ja es ist oft komisch anzusehen, wie sie schon den Mund öffnen, wenn sie hingesetzt werden, damit der Finger oder Spatel eingeführt werden kann. Dabei beobachtet man stets, daß beim Würgakt der Verschluß des Nasenrachenraumes stets sehr energisch eintritt, meist energischer als bei der Phonation. So bleibt denn nur noch ein sehr kleiner Bruchteil von Fällen übrig, wo man ohne den Katheter nicht auskommt.

Sehr einfach gestaltet sich meist die Anwendung der Luftdouche im Säuglingsalter. Ich habe darauf hingewiesen, daß man die im Säuglingsalter vorkommenden Otitiden, die eine Sonderstellung beanspruchen, da es sehr häufig nicht zu einer Perforation des Trommelfells kommt und jene eigentümliche Form von chronischer Sepsis sich daran anschließen kann, die unter dem Bilde allgemeiner Körperatrophie verläuft, erfolgreich mit der Luftdouche behandeln kann (Otologische Gesellschaft.

Jena 1895). Wendet man hier einen ganz kleinen Ballon an und macht nur einen leichten Entleerungsdruck mit zwei Fingern, so dringt meist die Luft ins Mittelohr. Nun ist es ja richtig, daß hierbei die Kinder meist schreien, es gelingt aber auch, wenn sie nicht schreien. Ich habe inzwischen in einer Anzahl von Fällen dieses Verfahren mit vollem Erfolge anwenden können.

---

II.

# Vollständige Heilung eines Falles von primärem Carcinom des Gehörorgans.

Von

**August Lucae in Berlin.**

---

Unter diesem Titel publizierte ich im Jahre 1887 in der November-Nummer der Therapeutischen Monatshefte aus meiner früheren Klinik den Fall eines bei der Aufnahme 31 jährigen Maurers, welcher vom November 1880 bis Februar 1884 in poliklinischer Behandlung stand. Es handelte sich um ein vom äußeren Gehörgang und vom Trommelfelle mit eitriger perforativer Mittelohrentzündung ausgehendes Cancroid, welches nach jedem operativen Eingriff zunahm, während die Anwendung eines zu gleichen Teilen aus Pulv. Herb. Sabinae und Alum. ust. bestehenden Streupulvers das Wachstum der Geschwulst unter Nachlaß der mit dieser verbundenen Schmerzen zum Stillstand brachte und schließlich zur vollständigen Heilung mit Wiederherstellung des stark herabgesetzten Gehörs führte.

Aus der dermaligen Krankengeschichte sei hier zur Orientierung nur Folgendes kurz bemerkt.

Pat., dessen Tante väterlicherseits an „Unterleibskrebs“ verstorben war, hatte 6 Monate früher zuerst einen rechtsseitigen blutigen Ausfluß aus dem Ohr und später eine sich unter großen Schmerzen im Ohre bildende Geschwulst bemerkt, deren Wachstum weder durch Ätzungen noch durch Wegnahme mit dem scharfen Löffel verhindert werden konnte.

Bei der Aufnahme des Pat. war der äußere Gehörgang von einer blaßrötlichen „polypösen“, gegen Berührung sehr schmerzhaften Geschwulst vollständig gefüllt. Fötide, stinkende Eiterung und mäßige Schwellung der Drüsen unter der Ohrmuschel, die ganze Gegend hinter, unter und vor dem Ohre auf Druck sehr

schmerzhaft, aber ohne jede Schwellung des Warzenfortsatzes. Fl. (für 3 und Friedrich) nur am Ohr gehört. Ein bohnengroßes mit dem scharfen Löffel entferntes Stück der Geschwulst, wurde dem weiland pathologischen Anatomen Carl Friedländer zur Untersuchung übergeben, welcher erklärte, daß hier ein selten typischer Fall von Cancroid mit reichlichen, konzentrisch geschichteten Hornperlen vorliege. Charakteristich war, daß die Geschwulst nach kurzem Nachlaß der Schmerzen wieder zunahm. Dasselbe war der Fall, als Ende 1880 noch einmal mit gleichem histologischen Resultat ein Stück entfernt worden war.

Infolgedessen enthielt ich mich jedes weiteren operativen Eingriffs, beschränkte mich auch sehr bald auf den Foetor beseitigende Einspritzungen mit verdünntem Chlorwasser und verordnete das obige Pulver, welches Anfangs von uns in der Poliklinik, später vom Pat. selbst zu Hause eingeblasen wurde.

Da Pat. sehr bald hierbei wieder arbeitsfähig wurde, tat er dies sehr unregelmäßig, und nahm beim jedesmaligen Aussetzen des Mittels die Geschwulst wieder zu, bis endlich bei energischer Durchführung dieser Behandlung Anfang 1884 vollständige Heilung unter Vernarbung der Trommelfellperforation erfolgte, so daß ich nach weiterer dreijähriger Beobachtung wohl berechtigt war, diesen Fall im Jahre 1887 als vollständig geheilt zu publizieren.

In meiner damaligen Epikrise erklärte ich dieses Unikum von Heilung eines Ohrkarcinoms dadurch, daß die allen ähnlichen Fällen gemeinsame initiale Eiterung erst seit 6 Monaten bestand, der Tumor ohne nachweisbare Beteiligung des Mittelohres auf den äußeren Gehörgang und das Trommelfell beschränkt blieb, vor allem aber den Knochen noch nicht ergriffen hatte und keine Fazialparalyse vorhanden war, während das letztere Symptom in keinem der bisher beobachteten, letal endenden Fälle fehlte. —

Soweit meine damaligen Beobachtungen. Der Zufall wollte, daß im April 1894 der sich sonst durchaus wohl befindende und gut hörende Pat. wieder in der Poliklinik untersucht werden konnte. Wir entdeckten hierbei ein beginnendes Recidiv der Geschwulst in Gestalt einer kleinen von der vorderen Gehörgangswand ausgehenden, bei der Sondierung leicht blutenden Exkrescenz. Das Trommelfell zeigte mit Ausnahme einer narbigen Trübung nichts Abnormes. Auf Grund der Erfahrung, daß jeder operative Eingriff das Wachstum des Tumors beschleunigt hatte, verordnete ich wieder die Einblasungen des früher bewährten Mittels,

welches in etwa 14 Tagen vollständige Heilung erzielte. Pat. war dann zur Kontrolle noch dreimal in der Poliklinik und hörte ich seitdem nichts von ihm, bis er mir Ende Dezember 1906 einen dankerfüllten Brief über sein gutes Befinden schrieb und sich mir von neuem zur Untersuchung vorstellte. Das auf dem früher kranken Ohr mäßig herabgesetzte Gehör wurde durch Ausspritzen eines Ceruminalpfropfes vollständig hergestellt und zeigte der äußere Gehörgang nichts Abnormes, das Trommelfell eine allgemeine Trübung; denselben Befund konnte ich am 28. Juni 1907 konstatieren.

---

III.

Aus dem Städtischen Krankenhause in Haag.

# Sinus-Thrombose und Jugularis-Hypoplasie.

Von

Dr. G. D. Cohen Tervaert,
Hals- und Ohrenarzt des Städtischen Krankenhauses.

---

Die Hypoplasie eines Sinus transversus und der zugehörigen Vena jugularis interna ist von hervorragender Bedeutung für die operative Behandlung der otogenen Pyaemie durch die Tatsache, daß sie bei 1022 von Linser(1) daraufhin untersuchten Schädeln 29mal gefunden wurde, i. e. in 3 Proz. aller Fälle. Zwar sind die schweren Folgen dieser Anomalie am reinsten in den bekannten nicht-otiatrischen Fällen Rohrbach's (2) und Linser's (1) beobachtet worden, aber gerade in der otiatrischen Literatur ist die Frage der möglichen Insuffizienz des anderseitigen venösen Blutabflusses aus der Schädelhöhle nach Unterbindung der Jugularis der erkrankten Seite Gegenstand eingehender Besprechungen gewesen. (3) Hat man doch selbst nach anatomischen (1) und klinischen (4) Zeichen gefahndet, um nicht nach der Operation durch den unliebsamen Tatbestand überrascht zu werden.

Auf den ersten Anblick könnte es nun vielleicht befremden, daß in allen den nach Hunderten zählenden Fällen, wo seit 1880 bei der Behandlung der otogenen Pyaemie die Unterbindung vorgenommen wurde, der Operateur noch nie auf diese Anomalie gestoßen zu sein scheint. Um so mehr dürfte dies auffallen, als wir durch Linser wissen, daß sie 5 mal häufiger links als rechts auftritt. Zwar steht dem entgegen, daß, wie alle intrakraniellen Komplikationen von Ohreiterungen überhaupt, die otitische Sinusthrombose umgekehrt die rechte Seite häufiger befällt; wenn man aber in Betracht zieht daß z. B.

nach einer Statistik Jansens auf 104 linkss. nur 136 rechtss.
und " " " Hesslers " 165 " " 192 "
otitische Sinusthrombosen vorkommen, dann hätte man erwarten dürfen, daß die hypoplastische Jugularis eher selbst Objekt der Unterbindung als Gelegenheitsursache von Blutstauung in der Schädelhöhle durch Unterbindung der Vene der anderen Seite geworden wäre. Daß dem dennoch nicht so ist, daß vielmehr Hypoplasie und Thrombose sich bis zu einem gewissen Grade auszuschließen scheinen, daß wenigstens das Zusammentreffen beider auf derselben Seite noch nicht vorgekommen zu sein scheint, ist ein Beweis für die Richtigkeit der Körner'schen Erklärung des häufigeren Vorkommens dieser Komplikation auf der rechten Seite. Wie bekannt liegt der Grund hierfür nach Körner's Messungen im tieferen Eindringen des bei der Mehrzahl der Menschen stärkeren rechten Sinus sigmoideus in den Knochen des Warzenfortsatzes und der Basis der Felsenbeinpyramide, wodurch ein größerer Teil seiner Oberfläche mit dem Knochen in Berührung kommt und so der Gelegenheit zu erkranken ausgesetzt ist. Deshalb, je schwächer der Sinus, um so weniger Gefahr besteht für seine Erkrankung. Nun ist mir ein Fall vorgekommen von Hypoplasie der Jugularis bei Thrombophlebitis des zugehörigen Sinus, aber auch dieser Fall widerspricht Körners's Ansicht nicht; denn es lag eine weitere Anomalie vor: die hochgradige Hypoplasie betraf nur die Vene, der Sinus aber war nahezu normal, wenigstens in weit geringerem Grade verengert.

Die Beobachtung datiert vom Oktober 1902.

Es handelte sich um einen jungen kräftigen Mann von 22 Jahren, der nach einer leichten Angina seit 14 Tagen hoch fieberte mit 1 oder 2 Schüttelfrösten pro Tag und starkem Kopfschmerz, hauptsächlich links. Da vernahm der behandelnde Arzt, der den Patienten von früher nicht kannte, daß dieser schon seit Jahren einen geringen Ausfluß aus dem linken Ohre hatte, dessentwegen er sich ab und zu hatte behandeln lassen, jedoch nicht in der letzten Zeit.

Ich wurde hinzugerufen und fand Patient vollkommen compos mentis, klagend über starke klopfende Schmerzen im Vorder- und Hinterkopf und unstillbaren Durst. Die Körperhaut war heiß und trocken, der Puls regelmäßig, Frequenz weder abnorm hoch noch vermindert. Sprache ungestört, ebenso die Motilität. Kraft beim Kneifen rechts und links gleich. Keine Nackenstarre. Pupillen reagieren, sind weder erweitert noch verengert. Fauces normal. Im linken Gehörgang eine geringe Menge stark riechenden Sekretes. Im Trommelfell ein zentraler Defekt, teilweise überlagert durch einen glänzend weißen Polypen, der erst durch die Sondenuntersuchung als solcher erkannt wird. Weder Rötung noch Schwellung noch Druckempfindlichkeit auf, hinter oder unter dem Proc. mastoideus, oder am Halse den Gefäßen entlang. Nirgendwo Schmerz beim Beklopfen des Kopfes.

Da nach Aussage des tüchtigen und gewissenhaften Kollegen irgend eine andere Ursache des Fiebers nicht aufzufinden war, stellte ich auf Grund

des hohen Fiebers mit Schüttelfrösten bei einem chronischen Ohrenleiden ohne Meningitische Symptome, also nach der Leutert'schen Regel, die Diagnose Pyaemie durch Sinusthrombose und erklärte die Operation für unumgänglich notwendig und nicht aufschiebbar. Nach erhaltener Zustimmung wurde Patient am nächsten Morgen in das Städtische Krankenhaus gebracht und nachmittag operiert.

Choroformnarkose. Operation nach Zaufal. Knochen hart. Kleines, tief gelegenes Antrum enthält dünnen Eiter. Nach Eröffnung des Aditus ad Antrum und Atticus und Entleerung der Trommelhöhle wandte ich mich wieder gegen die Hinterwand des Antrum um den Sinus sigmoideus zu suchen. Anfänglich konnte ich dabei einen feinen Gang verfolgen, aber bald verlor sich dieser, und so öffnete ich den Sulcus in makroskopisch gesundem Knochen. Sinuswand nicht verfärbt, nicht abgeplattet. Keine Pulsation. Kein Puls zwischen Sulcus und Sinus. Die Probepunktion, mehrmals sehr vorsichtig in schräger Richtung nach oben und nach unten ausgeführt, lieferte weder Blut noch Eiter. Bei der Inzision fand sich ein ungefärbter solider Thrombus: der Einschnitt wurde allmählich bis zu 2 cm vergrößert, der Thrombus blieb solide. Ich versuchte ihn mit Pinzette und scharfem Löffelchen zu entfernen, was nur teilweise gelang, wobei sich zwei kleine erweichte Stellen vorfanden. Ich sah von weiteren Versuchen ab, drainierte den Sinus gesondert, und endete nach Spaltung der hinteren Gehörgangswand die Operation.

Der Erfolg war, daß sich keine Fröste mehr einstellten, daß der Schmerz verschwunden war und Patient gut schlief; das Fieber aber blieb, die Temperatur schwankte zwischen 36,8 und 40,2, und beim Verbandwechsel am zweiten Tage zeigte sich relativ viel Pus im Sinus hinter dem Tampon; ebenso in den nächsten Tagen, wobei der Eiter immer von unten, niemals von oben kam. Am Morgen des fünften Tages konnte ich zum ersten Male bei Druck in der Bulbusgegend konstatieren, daß Eiter in größerer Menge im zentralen Sinusende emporquoll. Damit trat die Notwendigkeit ein, den Sinus weiter nach unten, vielleicht sogar bis in den Bulbus zu öffnen, selbstverständlich nach vorausgeschickter Unterbindung der Jugularis. Da wir auf diese Eventualität gefaßt gewesen waren, hatten wir noch am vorigen Abend die Unterbindung an der Leiche vorgenommen und spielend leicht an beiden Seiten die Vene gefunden. Um so mehr wurden wir bei der Operation, die ich dem ersten chirurgischen Assistenten des Krankenhauses, Dr. Mol, überlassen hatte, durch den vorliegenden Befund überrascht. Es zeigte sich nämlich, daß die einzige Vene, die unter dem M. Sternocleido-mastoideus mit der Carotis und dem N. Vagus in der gemeinschaftlichen Gefäßscheide zu finden war und sowohl nach ihrem Verlauf als nach ihren Zweigen für die Jugularis gehalten werden mußte, ein Kaliber hatte, das bei weitem nicht übereinstimmte mit dem der Venen, welche wir an der Leiche gefunden hatten, und welches nicht weiter war, als das der Vene, die wir als die V. facialis communis ansehen mußten. Sie war nicht leer, nicht zu einem dünnen Strange collabiert, sie war nur ungewöhnlich schwach, 3 oder 4 Millimeter breit. Wir legten nun oberhalb des Eintritts der V. facialis communis eine Ligatur, faßten die Vene peripher in eine Klemme und durchschnitten sie. Beim Öffnen der Klemme blutete das periphere Ende. Jetzt wandte ich mich wieder dem Sinus zu, legte diesen so weit als möglich nach unten bloß, inzidierte und löffelte aus, bis sich Blut zeigte. Es war nicht viel Eiter mehr da und es kam auch solcher nicht mehr bei Druck auf die Stelle, von woher ich morgens die größere Menge zu Tage gefördert hatte. Die Blutung wurde leicht durch Tamponade beherrscht. Da weiteres Vordringen nach dem Bulbus zu nicht indiziert war, wurde die Klemme am peripheren Jugularisende durch eine Ligatur ersetzt und die Operation beendet.

Die lokalen Folgen waren ausgezeichnet, die Infektion war aber nicht überwunden; denn das Fieber blieb hoch, bis 39,5 ° C. mit geringen Remissionen, während Patient wieder über heftigen Schmerz in der rechten Schädelhälfte und rechts im Halse und in der Schulter klagte. Es traten in den Lungen successive an verschiedenen Stellen embolische Herde auf, später Schwellung der Weichteile rechts am Hinterkopfe und Nacken. Bei der

Probepunktion wurde kein Pus aspiriert; die Schwellung verschwand unter Prießnitz und Ichthyolsalbe. Hierauf folgte, während die Wunde schöne Granulationen zeigte und sich allmählich verengerte, und nachdem die Temperatur schon zehn Tage normal gewesen war, eine trockene Pleuritis, die nun aber die letzte Äußerung der Infektion war. Sechs Wochen nach der ersten Operation konnte Patient mit nur ganz oberflächlicher Granulation entlassen werden. Einige Monate später war das Mittelohr trocken und betrug das Gehör für Flüsterstimme, je nach den gebrauchten Wörtern $^1/_4$ bis 1 m.

Seitdem ist Patient gesund geblieben und nur die Narben hinter dem Ohre und am Halse sind die beredten Zeugen all des Überstandenen.

Dieser Fall ist nun nach zwei Richtungen hin interessant. Erstens demonstriert er den hohen Wert der Leutertschen Indikation, durch deren Befolgung ich bei fehlenden äußerlichen Zeichen und gesund aussehendem Knochen der Pars mastoidea den Thrombus möglichst früh zu entdecken im Stande war. Mich lehrte der Verlauf nach dem ersten Eingriffe, daß dieser nicht ausreichend gewesen, und daß ich vielleicht doch eine größere erweichte Stelle gefunden haben würde, wenn ich schon damals den Sinus weiter nach unten bloßgelegt und geöffnet hätte.

Wichtiger aber ist der Fall in Anbetracht des Venenbefundes.

Dieser ist in zweifacher Hinsicht interessant.

1. War die Vene absolut hypoplatisch,

2. Bestand ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Weite des Sinus und der der Jugularis.

Zwar erkenne ich an, daß auch der Sinus vielleicht nicht ganz die durchschnittliche Weite von 8—10 mm, die Krause (5) angibt, gehabt haben dürfte, aber weniger als 6 mm ist diese bestimmt nicht gewesen, während die Jugularis sicher nicht mehr als 3, höchstens 4 mm gemessen hat. Nun läßt dies meiner Meinung nach keinen anderen Schluß zu, als daß in diesem Falle der Sinus sich nicht in die Jugularis fortgesetzt hat, sondern in die im Canalis condyloideus posterior verlaufende Vene, und daß die Jugularis hauptsächlich nur Blut aus der V. Aquaeductus Cochleae und V. petrosa inferior abführte. Der Bulbus jugularis wird dann auch wohl gefehlt haben. Es dürfte dieser Fall dann ein Analogon des von Buhe (6) mitgeteilten Falles darstellen, mit dem Unterschiede, daß im letzteren der Sinus schon vom Emissarium mastoideum abwärts fehlte.

Diese Inkongruenz von Sinus und Vene, diese Insuffizienz der Vene bei nur wenig verringertem Lumen des Sinus unterscheidet vorliegenden Fall sehr wesentlich von den Fällen wo, wie bei den von Rohrbach und Linser beschriebenen, die Hypoplasie sowohl Sinus als Vene betrifft. In letzteren legt der

Verschluß des Blutabflusses durch Unterbindung der Vene der anderen Seite die Gefahr der Blutstauung in Gehirn nahe, während diese durch die bei meinem Patienten supponierte Varietät der Sinusabfuhr nicht bedingt wird. Letztere erklärt andererseits das Ausbleiben jeglicher Beeinflussung des infektiösen Prozesses durch die Unterbindung, deren Effekt zur Verhütung der Luftembolie ebensowenig hoch angeschlagen werden darf.

Zum Schlusse möchte ich mich noch gegen den möglichen Einwand verwahren, als ob es sich in meinem Falle gar nicht um eine Hypoplasie gehandelt habe, sondern um einen Kollaps der Vene wie Knapp(7) und Muck(8) je einen Fall beschrieben haben. Im ersten dieser Fälle wurde bei der Autopsie „Schrumpfung und völlige Blutleere der ganzen Jugularis interna" gefunden. „Die Vene glich einer 2 bis 3 mm dicken Arterie". Im Muck'schen Falle war die Jugularis bei der Unterbindung schwer zu finden, „da sie sich völlig leer und zu einem dünnen Strange kollabiert erwies." Bei der Autopsie fand sich die Jugularis unterhalb des Bulbus bis zur Unterbindungsstelle durch einen mißfarbigen Thrombus gefüllt. In meinem Falle war die Vene schwach, sah aber aus wie eine gesunde kleine Vene; überdies blutete das periphere Ende beim Öffnen der Klemme. Andererseits handelte es sich in beiden obigen Fällen nicht um eine Hypoplasie, denn bei Knapp heißt es, daß die Jugularis unter dem Thrombus im Bulbus normales Lumen zeigte, welches sich rasch bis auf einen Durchmesser von 2—5 mm verengerte, und denselben gleichmäßig bis zum Schlüsselbein beibehielt; bei Muck wird dies zwar nicht ipsis verbis gesagt, aber es ist aus der Beschreibung zu folgern.

---

## Literatur:

1) Linser, Über Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena Jugularis interna, Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Band XXVIII. S. 642.

2) Rohrbach, Über Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung der Vena Jugularis interna. Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. Band XVII. S. 811.

3) Hölscher. Kann die mögliche Insuffizienz der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des Sinus sigmoideus bilden? Archiv f. Ohrenhk. Bd. LII, Heft 1 und 2.

Schultze. Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenhk. Bd. LIX, Heft 3 und 4.

4) Eagleton, Circulatory disturbances following ligation of the internal jugular vein in sinus thrombosis; Archives of Otologie XXXV, Nr. 2, 1906.
5) Streit, Über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus. Archiv für Ohrenhk. Bd. LVIII, Heft 1 nnd 2.
6) Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde. Archiv für Ohrenheilk. Bd. LVII, Heft 1 und 2.
7) Knapp, Zwei Fälle von otitischer Sinusthrombose. Zeitschrift für Ohrenhk. Bd. XXXV, 4. Heft.
8) Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Fortsetzung. Zeitschrift für Ohrenhk. Bd. XXXVII, 2. und 3. Heft, S. 184.

---

IV.

# Über Primärheilung bei Warzenfortsatzoperationen.

Von

Dr. Clarence John Blake,

Ord. Professor der Ohrenheilkunde an der Harvard-Universität.

---

Im Jahre 1886 begann ich im Interesse einer schnelleren Heilung der durch Warzenfortsatzoperationen entstandenen Wunde, die schneller zu erreichen ist, als eine solche, bei welcher nach fester Tamponierung durch konsequent fortgesetzte Ausfüllung der Warzenfortsatzhöhlung und nach Entfernung des Fortsatzes selbst, Sekundärheilung durch Granulationen eintritt, eine Reihe aufeinanderfolgender Beobachtungen zu sammeln, die auf der Grundlage einer möglichst vollständigen Entfernung aller in der Warzenfortsatzhöhlung befindlichen, septischen Materie, einschließlich solcher Teile der Rindensubstanz, die sich irgendwie erkrankt zeigten, beruhten und verbunden waren mit gehöriger Reinigung und Drainage der Trommelhöhle. Diese Beobachtungen erstrecken sich über fast zwanzig Jahre und haben in durchaus zufriedenstellender Weise dargetan, daß es in einem steigenden Prozentsatz von Fällen von Erkrankung des Warzenfortsatzes, durch eine gründliche operative Entfernung alles nekrotischen und septischen Gewebes und durch Anfüllung der durch die Operation erzeugten Höhlung mit Blut, sowie bei angemessenem Schutz derselben gegen Neuinfektion wohl möglich ist, entweder eine Primärheilung der Warzenfortsatzwunde zu bewirken, oder wenigstens die Erzeugung gesunder Granulationen anzubahnen, als eine Grundlage für eine Heilung auf sekundärem Wege, die schneller eintritt, als dies früher möglich war.

Nicht anwendbar ist diese Methode der Behandlung in denjenigen Fällen, in welchen es notwendig ist, die Warzenfortsatzhöhlung offen zu halten, um zu tiefer liegenden erkrankten Teilen

Zugang zu haben, und auch nicht in denjenigen Fällen, in denen durch konstitutionelle Leiden anderer Art den Patienten die für eine Heilung per primam notwendige Widerstandskraft nicht innewohnt.

Die für den oben angegebenen Zweck anzuwendenden Maßnahmen sind die Warzenfortsatzoperation im Sinne Schwartze's, das Ausfüllen der auf operativem Wege erzeugten Höhlung mit Blut und deren Schutz gegen Neu-Infektion.

In vielen Fällen von tympano-mastoidaler Exenteration hat der Primärverschluß der Retroaurikularwunde sich auch die schützende und wiederherstellende Kraft des geronnenen Blutes zu Nutzen gemacht.

Die Gründe, denenzufolge weitere Untersuchung sowie Kontrollierung dieses Vorschlages dringend empfohlen werden, sind die folgenden: Daß nämlich,

1. Die gründliche Entfernung erkrankter Gewebe, einschließlich entzündeter oder abgestorbener Teile der inneren Mastoidalrindensubstanz selbst, bis zu den umliegenden gesunden weichen Geweben ein Haupt-Erfordernis ist, um günstige Resultate in der Wiederherstellung der Gewebe zu erzielen, daß

2. die auf diese Weise gründlich gereinigte Warzenfortsatzhöhlung, hauptsächlich durch einen Kanal der Neuinfektion ausgesetzt ist, nämlich den Kanal der vom Mittelohr nach ihr führt, weswegen auch diese letztere Höhlung nicht nur gründlich gereinigt werden muß, sondern auch durch den äußeren Ohrgang drainiert werden sollte, daß

3. das geronnene Blut nicht eine Füllmasse allein ist, sondern in seinem Serum ein Abwehrmittel besitzt daß wenigstens 48 Stunden nach dem Gerinnen noch wirksam bleibt, und daß es in seinem Gerinnsel ein Reparaturmaterial bietet, das in der Lage ist, dichte fibröse Bänder hervorzubringen und einen Abschluß der Höhle sowie der durch den chirurgischen Eingriff erzeugten Öffnungen in der Rindensubstanz zu bewirken, daß

4. die Anwendung des geronnenen Blutes, welches die sorgfältig exenterierte Mastoidalhöhlung vollständig ausfüllt, zur Folge hat, daß eine Heilung per primam in einem Prozentsatz von Fällen stattfindet, der groß genug ist, um das Verfahren als eine durchaus angebrachte chirurgische Prozedur zu rechtfertigen, daß

5. das geronnene Blut während der Dauer seiner Lebensfähigkeit als Abwehrmittel an und für sich wirkt und, selbst wenn es kollabiert und abgestoßen wird, schon die Bildung von Granula-

tionen zur Folge hat, die eine nachfolgende Wiederherstellung anbahnen, und zwar mit schnellerem und zufriedenstellenderem Resultat, als die, welche erhalten werden in Fällen, wo die Wunde von Anfang an trocken tamponiert wird, daß endlich

6. wenn das Blutgerinnsel unter dem Eintritt von eitererzeugender Materie einschmilzt, sofern es nämlich selber nicht mehr zur Überwindung der Noxe kräftig genug ist, die Ausstoßung in der Richtung des geringsten Widerstandes, durch den chirurgisch erzeugten Kanal erfolgt.

Im Laufe der Beobachtungen, die dieser Mitteilung zu Grunde liegen, ist der Prozentsatz von Fällen von Primärheilung der Warzenfortsatzwunde von 12 Proz. auf 50 Proz. und darüber gestiegen, und zwar haben die späteren Beobachtungen seitens meiner Assistenten und Schüler meine eigenen Erfolge übertroffen gesehen und haben somit einen weiteren Beweis dafür geliefert, daß dieses Verfahren vom chirurgischen Standpunkte aus als durchaus rationell bezeichnet werden muß.

Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Gießen.

V.

# Die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittelst bakteriologischer Blutuntersuchung.

Von

Professor Dr. **Ernst Leutert**, Direktor der Klinik.

---

In meiner vor ca. 10 Jahren erschienenen Pyaemie-Arbeit habe ich die Punktion des Sinus sigmoideus für die Diagnose der Sinusthrombose als wenig wertvoll bezeichnet, da die Feststellung von Eiter im Sinus — der allein mit Sicherheit verwertbare Befund — ziemlich selten vorkommt, von diesen Fällen wiederum die Mehrzahl von hohem Fieber begleitet ist, welches die Diagnosenstellung an sich gestattet. Andererseits ist die viel häufigere Aspiration von reinem Blut bei der Punktion geeignet, das Vertrauen auf die aus dem hohen Fieber gestellte Diagnose „Sinusthrombose" zu erschüttern und die schon geplante Operation hinauszuschieben.

In jener Zeit, in welcher die sogenannte Osteophlebitispyaemie noch eine große Rolle spielte, war diese meine Befürchtung jedenfalls berechtigt, und es ließen sich zahlreiche Beispiele dafür anführen, daß gerade die falsche Deutung der Blutaspiration aus dem Sinus das Unterlassen der Jugularisunterbindung und der Sinusspaltung bezw. den Aufschub dieser Operationen zum Nachteil des Patienten zur Folge hatte.

Wenn Voss[1])-Riga mir heute die Unterlassung der Probepunktion in zweien meiner früheren Fälle zum Vorwurf macht, so kann ich dieses, abgesehen von der Schärfe seiner Schreib-

---

1) Voss, „Laßt den Thrombus in Ruh." Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. LIII, S. 315.

weise, nur als erfreulich bezeichnen, denn seine Forderung, stets die Punktion zur Sicherung der Diagnose anzuwenden, setzt doch voraus, daß sich die Gefahr der Diagnose Osteophlebitispyaemie beim Ansaugen von Blut zum Mindesten ganz wesentlich vermindert hat. Was meine beiden Fälle selbst anbetrifft, in denen er die Unterlassung der Punktion tadelt, so kann ich ihm nur für den von Schenke als Fall II publizierten zugeben, daß die Punktion des zuerst freigelegten Sinus eine um 4 Tage frühere Diagnosenstellung ermöglicht hätte, im zweiten Falle (Schenke's Fall VII) hat Voss übersehen, daß zu der Zeit, in welcher er die Punktion des Sinus ausgeführt haben wollte, überhaupt noch kein Verdacht auf Sinusthrombose vorlag, da die Temperatur noch nicht angestiegen war. Sobald die dann eingetretene Erhöhung der Temperatur auf eine Sinuserkrankung bezogen werden konnte, habe ich mich mit der Punktion nicht mehr aufgehalten, sondern sofort gespalten. Meine Überraschung bezog sich auch nicht darauf, daß eine Thrombose vorlag, sondern daß diese eine obturierende war, was bekanntlich bei akuten Fällen relativ selten ist. Die in der Fußnote auf S. 323 von Voss gemachte Bemerkung „ein frischer Thrombus ist nie graurötlich, sondern fast schwarz" brauche ich vor dem Leserkreis dieser Festschrift nicht zu widerlegen. Ein septischer Thrombus — um solche handelt es sich hier nur — hat immer eine graue Beifarbe zur roten bis schwarzroten Grundfarbe infolge der beginnenden putriden Zersetzung, welche geringer oder stärker schon mit der Entstehung des Thrombus einsetzt oder jedenfalls einsetzen kann. Das Wort „frisch" ist hier außerdem im Gegensatz zu alt gebraucht, bedeutet also nicht, daß der Thrombus erst 1—24 Stunden, sondern im Gegensatz zu den wochenalten, eine nicht genau zu bestimmende Anzahl von Tagen existiert.

Der Ansicht von Voss, daß die Situation sofort klar ist, wenn die Punktion des Sinus keinen Inhalt ergibt (richtiger gesagt, wenn die Spritze leer bleibt), kann ich mich nicht ohne weiteres anschließen. Bei Verdickungen der Sinuswand, sowie bei starker Auflagerung von Granulationen — bei allgemeiner starker Granulationsbildung nach ausgedehnter Knochenzerstörung kann es sogar Schwierigkeiten machen, den Verlauf des Sinus zu bestimmen — kann auch der Geübte zuweilen nicht mit Sicherheit entscheiden, ob er das Lumen des Sinus auch tatsächlich getroffen hat, oder ob die Nadelspitze in der äußeren oder vielleicht auch inneren Wand sitzt — ein negatives Resultat löst immer

ein unsichereres Gefühl aus, als ein positives. Auch in Fällen obturierender Thrombose ohne wesentliche Veränderungen der äußeren Sinuswand, kann das Leerbleiben der Spritze noch Zweifel erwecken, ob das lumen getroffen ist, wenngleich ich zugebe, daß durch Übung eine gewiße, wenn auch keine absolute Sicherheit erworben werden kann. Ist aber der Sinus deutlich collabiert, so ist auch ohne die Punktion sicher, daß eine Sinusthrombose vorliegt oder vorgelegen hat.

Die Auffassung Kramm's[1]) (Passow), daß die Sinuswände bei Kindern auch ohne vorangegangene Thrombose infolge Druckes eines perisinuösen Abszesses einander genähert und nach entzündlicher Verdickung der Außenwand verkleben und verwachsen können, ist völlig unannehmbar. Denn erstens ist der Sinus nur höchstens zur Hälfte seiner Peripherie von der Entzündung ergriffen im Gegensatz von den in entzündeten Geweben liegenden Gefäßen, von denen Ziegler spricht, es müßte also, auch wenn die Außenwand infolge Druckes eines perisinuösen Abszesses der Innenwand genähert wäre, — eine völlige die Zirkulation aufhebende Kompression des Sinus halte ich für ausgeschlossen — eine sehr bedeutende Wucherung bezw. Verdickung der äußeren Sinuswand nach Innen stattfinden, welche die gegenüberliegende Wand nicht nur erreicht, sondern durch Druck auch noch deren Endothel zerstört, denn solange dieses intakt ist, kann eine Verwachsung nicht stattfinden. Bei der obturierenden septischen Thrombose geschieht dieses leicht, da die Entzündung vom Thrombus auf die Innenwand des inneren Sinusblattes übergeht; von einer verdickten oder wuchernden inneren Sinuswand, die so wenig entzündet ist, daß es nicht zur Thrombose kommen soll, ist dieses aber nicht anzunehmen. Zweitens hätte Kramm die erhebliche Verdickung der äußeren Sinuswand gegenüber der inneren auch noch nach der Verwachsung in seinen beiden Fällen sehen müssen, was aber nicht geschehen ist, und drittens wären den bisherigen Untersuchern Übergangsbilder eines solchen Vorganges, also Verdickungen der äußeren Sinuswand nach Innen zu, welche nicht von der Organisation eines Thrombus herrühren bei den früheren Sektionen nicht entgangen.

Ganz unverständlich ist es, daß Kramm für seinen Fall I annimmt, der Beginn der Sinuserkrankung treffe mit der ersten

---

1) Kramm, Sinusverschluß durch Phlebitis ohne Thrombose bei Kindern. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. LIII, S. 111.

hohen Temperatur am 14. August — einen Monat nach der einfachen Aufmeißelung — zusammen, und schon am 20. August, also innerhalb von 6 Tagen, sei es zum Verschluß des Sinus ohne Thrombose gekommen. Diese einfach unmögliche Annahme ist die unumgängliche Konsequenz seiner Auffassung; denn wenn der Verschluß des Sinus schon früher — wir wollen einmal annehmen im Kramm'schen Sinne, also ohne Thrombose — erfolgt wäre, so könnte Kramm die 4tägigen hohen Temperaturen nicht erklären, weil er die Thrombose ausschließt, die auch nach Verschluß eines größeren Sinusabschnittes von einem Thrombenteil her, welcher noch mit der Zirkulation in Verbindung steht, hohes Fieber, eventuell noch Wochen nach Beginn der Thrombose und nach langer fieberfreier Pause hervorrufen kann. Die in seinen beiden Fällen vorhandenen perisinuösen Abszesse haben auch nicht bis zu den tieferen, vielleicht noch der Zirkulation dienenden Teilen des Sinus bez. dem Bulbus heruntergereicht, sonst hätte er die Erklärung für das Auftreten hohen Fiebers nach Obliteration des Sinus ohne Thrombose in gleicher Weise geben können, wie dieses Schaaf[1]) für einen aus meiner Klinik stammenden Fall getan hat. Hier war es nach Obliteration des Sinus (infolge früherer Sinusthrombose) deshalb zu einer nachträglichen hohen Temperatursteigerung gekommen, weil der perisinuöse Eiter allmählich bis unterhalb der Verwachsung hinabgesunken war und nun in dem der Zirkulation noch dienenden Venenstück eine neue Phlebitis hervorgerufen hatte. Nach Entleerung dieses perisinuösen Abszesses sank die Temperatur sofort.

Ich halte demnach den Versuch Kramm's, bei Kindern eine besondere Form der Allgemeininfektion mit Verwachsung der Sinuswände ohne Thrombose zu konstruieren, welcher unsere Therapie von neuem auf eine unsichere Basis stellen würde, für gänzlich verfehlt uud glaube, daß die Obliteration eines Sinus stets die Diagnose gestattet, daß eine Thrombose an der Verwachsungsstelle bestanden hat und eventuell an anderen Stellen des Sinus bez. der Blutleiter oder in der vena jugularis noch besteht. Das Leerbleiben der Spritze bei der Probepunktion würde demnach die Vermeidung der vorhin genannten Irrtümer vorausgesetzt, meiner Ansicht nach stets im Voss'schen Sinne zu deuten sein; doch bedürfen wir, wie gesagt, in solchen Fällen der Punk-

1) Hugo Schaaf, Kasuistische Mitteilungen über Sinusthrombose. Jnaug, Diss. Gießen 1906.

tion überhaupt nicht, da die Diagnose schon durch den Kollaps des Sinus gesichert ist.

Besonders in den letzten 2 Jahren habe ich jedoch wiederholt in solchen Fällen zur Punktionspritze gegriffen, in welchen die Diagnose aus dem einzigen Symptom des hohen Fiebers wegen der Koinzidenz anderer gewöhnlich hoch fieberhaft verlaufenden Erkrankungen, oder aus anderen gleich zu nennenden Gründen nicht angängig erschien. Niemals hat jedoch die Punktion in diesen Fällen Aufklärung gebracht, da ich stets reines Blut erhielt.

Nach meinen Erfahrungen ist also auch heute noch der diagnostische Wert der Probepunktion, was die Zahl der verwertbaren Resultate anbetrifft, ein geringer, und da wir in einem hohen Prozentsatz dieser an sich nicht häufigen Fälle die Diagnose aus dem vorhandenen hohen Fieber stellen können, so wird die Probepunktion — vorausgesetzt daß Eiter im Sinus gefunden wird — nur in solchen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sein, wenn beide Ohren in annähernd gleicher Weise erkrankt sind, oder wenn gleichzeitig eine andere erfahrungsgemäß mit hohem Fieber verlaufende Erkrankung vorliegt, oder das Fieber die schablonenmäßige Höhe von 39° nicht überschreitet, sich aber doch andauernd höher hält, als es bei einer Warzenfortsatzentzündung der Fall sein kann (also zwischen 38,5 und 39°), wie ich es einmal beobachtet habe.

Da uns die Probepunktion in solchen Fällen zu häufig im Stich läßt, so erkenne ich das Bedürfnis nach einer Untersuchungsmethode an, welche durch einen eindeutigen Befund die Differentialdiagnose ermöglicht. Eine solche Untersuchungsmethode würde natürlich auch die Diagnose für alle Fälle otitischer Sinusthrombose, in denen sie bisher lediglich auf dem Temperaturverlauf basiert, wesentlich stützen bezw. sichern.

Ich glaube nun in der bakteriologischen Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Sinusblutes, sowie in dem Vergleich des Bakteriengehaltes des Sinus- und Armvenenblutes, eventuell des Blutes beider Sinus diese Methode gefunden zu haben.

Allerdings ist mein Material noch viel zu klein, um sagen zu können, daß diese Art der Untersuchung stets oder wenigstens in einem hohen Prozentsatz der Fälle dasselbe Resultat ergeben wird, wie ich es erhalten habe; fest steht zunächst nur, daß die Diagnose gesichert ist, wenn dieses gleich zu nennende Resultat erzielt wird. Ich glaube jedoch annehmen zu können, daß der Ausgang weiterer Untersuchungen in der Regel derselbe sein

wird, wie in meinen Fällen. Auf eine wahrscheinliche Ausnahme kann ich bereits selbst aufmerksam machen, doch tut es der Brauchbarkeit einer Methode keinen Abbruch, wenn man die Ausnahmen kennt.

Trotz der Kleinheit des Materials sehe ich mich schon heute zu dessen Publikation veranlaßt, da die Zahl der dem Einzelnen zur Beobachtung kommenden Pyaemien zu klein ist, um in absehbarer Zeit ein größeres Material sammeln und prüfen zu können.

Die bisher vorliegenden Resultate der Blutuntersuchungen bei septischen bezw. pyaemischen Erkrankungen, welche sich am Lebenden hauptsächlich auf das Blut der Armvenen bezogen, ließen deren Wert für unsere Zwecke zunächst nicht allzugroß erscheinen, denn einerseits war der Bakterienbefund selbst bei ausgesprochener Pyaemie oder Septikaemie zu häufig ein negativer, andrerseits wurden Bakterien gerade bei denjenigen Erkrankungen im Blut gefunden, welche am häufigsten mit der otitischen Sinusthrombose konkurrieren, und da sie mit hohem Fieber zu verlaufen pflegen, das Hauptsymptom für die Diagnose illusorisch machen. So wuchsen die für die Sinusthrombose hauptsächlich in betracht kommenden Streptokokken aus dem Blute von Scharlach-, Masern- und Erysipelkranken; bei letzteren jedoch nur in den tödlich verlaufenden Fällen. Ausnahmsweise sind Streptokokken auch bei einer unkomplizierten schweren Angina gefunden worden. Bei Meningitis fanden sich Strepto- und Meningokokken im Blut, Pneumokokken häufig bei Pneumonie. Das Sinusblut ist nach der Zusammenstellung von Canon[1]), welcher ich hier folge, jedoch nur dreimal, wie es scheint, mikroskopisch untersucht worden (Kaufmann,[2]) Politzer,[3]) Reik[4]). Im Kaufmann'schen Fall wurde der Befund von Streptokokken auf eine Osteophlebitispyaemie bezogen. Sonstige positive Blutbefunde bei otitischer Pyaemie liegen vor von Friedjung[5]) (Fußvene) und Len-

1) Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena Gustav Fischer 1905.

2) Kaufmann, Pyaemia ex otitide. Monatsschrift für Ohrenheilk. 1897. p. 168.

3) Politzer, Verhandl. des I. Österr. Otologentages 1896. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. XXIX, S. 227.

4) Reik, Interessante Fälle von Mastoiditis. Maryland Medical Journal a loc. 1900. Ref. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd XXXVII, S. 373.

5) Friedjung, Archiv f. Kinderhk. Bd. XXVI, p 44.

hartz[1]). In einem Falle von Sinus-cavernosus-Thrombose nach Furrunkel am Nasenrücken wuchs der Staphylokokkus albus. (Nonne)[2])

Die folgenden allerdings nur wenigen Fälle bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Komplikationen von Mittelohreiterungen, welche ich bisher vornehmen konnte, wurden vom Gießener Hygienischen Institut ausgeführt. Die ersten Blutuntersuchungen wurden von dem I. Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Nürnberg, zu dem Zweck angeregt, das Verhalten der Bakterien im Blut vor und nach der Jugularisunterbindung zu studieren.

Die erste Untersuchung fand am 20. Dezember 1905 bei einem Falle von Sinusthrombose statt. Das Blut wurde nach der Jugularisunterbindung direkt vor der Spaltung des Sinus entnommen; es wuchsen Streptokokken in Reinkultur. Drei Tage später wurde Blut von der vena mediana untersucht. Obgleich die Temperatur noch hoch war (bis 39,9 am vorhergehenden Abende und an diesem Tage) blieben die Platten steril. Die Temperatur blieb noch weitere 7 Tage hoch.

Im nächsten Falle wurde nur das Blut der Armvene untersucht. Wir hatten infolge Fehlens meningitischer Symptome Sinusthrombose angenommen und den Sinus gespalten, nachdem die Jugularis vergeblich gesucht worden war.

Die leider erst im Anschluß hieran vorgenommene Lumbalpunktion ergab deutlich getrübte Flüssigkeit. Die Punktion der Armvene erfolgte erst einen Tag vor dem Tode, die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken in Reinkultur. Die Sektion ergab Meningitis, keine Sinusthrombose, die Jugularis interna fehlte.

Jedenfalls ist dieser Fall ein neuer Beweis dafür, daß das positive Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes für die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Sinusthrombose nicht verwertbar ist.

Im 3. Falle blieben die Kulturen des Armvenenblutes steril. Es handelte sich auch nicht um Sinusthrombose, wie der weitere Verlauf ergab.

---

1) Lenhartz, Über den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchungen. Internat. Beiträge für innere Medizin. v. Leyden gewidmet 1902. I. p. 337.

2) Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21. (Vereinsbeilage.)

In den folgenden Fällen untersuchten wir wieder das Sinusblut; doch ergab der 4. Fall tetradenförmig wachsende Kokken (nicht Tetragmus), während aus dem Eiter des Warzenfortsatzes Streptokokken in Reinkultur gezüchtet waren. Offenbar handelte es sich um eine Verunreinigung.

Im 5. Falle nahm ich schon am 5. Tage nach Beginn der Ohrenerkrang die Aufmeißelung und Freilegung des Sinus vor. Infolge der starken Sinuswandveränderungen entschloß ich mich während der Operation mit Zustimmung des Hausarztes auch zur Jugularisunterbindung und Sinusspaltung. Vor der letzteren entnahm ich dem Sinus Blut zur bakteriologischen Untersuchung mittelst der Spritze eine Probe; es wuchsen zahlreiche Streptokokken in Reinkultur; der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit der Diagnose Sinusthrombose.

Der 6. Fall lieferte kein Sinusblut, da der Sinus völlig obliteriert war. Die vorgenommene Untersuchung des Armvenenblutes ergab sterile Platten. Der Patient starb schon nach 2 Tagen. Es lag eine sehr alte Thrombose vor, welche im Sinus der kranken Seite zur Obliteration geführt hatte und auf den der gesunden Seite sprungweise, jedoch ohne diesen Sinus zu verlegen, bis in den Sinus sigmoideus vorgeschritten war. Der Patient ging an Herzschwäche infolge mehrerer Lungenabszesse zu grunde. Es ist mir zweifelhaft, ob man in solchen alten Fällen überhaupt noch darauf rechnen kann, lebensfähige Bakterien aus dem Blut zu erhalten, selbst wenn man das Blut dem teilweise thrombosierten Sinus der ohrgesunden Seite entnehmen könnte.

Der Fall 7 betraf Sinusthrombose und Meningitis nach Schädelbasisfraktur. Der Patient wurde uns erst 2 Tage vor dem Tode übergeben. Aus dem Sinusblut wuchsen Streptokokken in Reinkultur.

Im nun folgenden Falle 8 hat mir jedoch die Blutuntersuchung direkt zur Diagnose verholfen und möchte ich daher nicht unterlassen, ihn hier mitzuteilen.

Minna N., 7 Jahre alt, aus Gießen. Aufgenommen am 24. April 1907, entlassen am 18. Mai, geheilt.

Anamnese: Beginn der rechtsseitigen Mittelohrentzündung am 20. März 1907. In den nächsten Tagen lief das Ohr aus und wurde dann vorübergehend trocken, wobei sich wieder Schmerzen einstellten, alsdann trat von neuem Eiterung ein.

Am 6. April stellte sich das Kind zum ersten mal in der Poliklinik vor. Die rechte Paukenhöhle eiterte ziemlich stark, das Trommelfell war gerötet und etwas vorgewölbt. Paracentese. Keine Veränderung am Warzenfortsatz, keine Druckempfindlichkeit. Temperatur normal. Am 11. April wurde Druckempfindlichkeit festgestellt, und da das Kind nicht aufgenommen

werden konnte, die Paracentese wiederholt und Ohreisbeutel für die häusliche Behandlung angeordnet. Am 13. April schien auch die rechte Jugularis druckempfindlich zu sein. Die Temperatur war am vorhergehenden Abend auf 38,5 gestiegen.

Das Kind hustete schon während der ganzen Zeit (Vater leidet an hochgradiger Lungenschwindsucht). Die Untersuchung ergab einige leichte bronchitische Herde auf der linken Lunge. Da die Druckempfindlichkeit trotz der Eisbehandlung stärker geworden war, wurde die einfache Aufmeißelung mit Ausräumuug des Warzenfortsatzes gemacht. Es fanden sich Granulationen im Warzenfortsatz, dessen Zellsepten zum Teil eingeschmolzen waren, und im Antrum. Der Sinus wurde ³/₄ cm breit freigelegt, war jedoch ohne pathologische Veränderungen.

Nach der Operation wurde das Kind wieder in das Elternhaus gebracht und vom 19. April an in der Poliklinik verbunden. Bis zum 22. April war die Temperatur, abgesehen von einigen geringen Steigerungen in den ersten Tagen nach der Operation normal. Am 23. August stieg die Temperatur morgens auf 38,5, abends auf 39,8; den 24. morgens auf 39,2. Aufnahme.

Status: Das Kind macht einen recht kranken und matten Eindruck, klagt über Schmerzen unterhalb der Wunde und in der rechten Hälfte des Nackens. Bei Druck auf die rechte Jugularis will es Schmerz empfinden, doch ist auch die Jugularis der anderen Seite druckempfindlich. Es hält den Kopf nach rechts geneigt und steif. Bei Drehung und Beugung des Kopfes äußert es Schmerzen. Die Operationshöhle sieht gut aus. Die Sekretion aus dem Gehörgang ist stark. Von hinten gesehen fällt das stärkere Hervortreten der Nackenmuskulatur der rechten Seite auf; auch unterhalb der Wunde sind die Weichteile etwas geschwollen, die Haut über diesen Partien jedoch nicht gerötet oder ödematös. Lungen ohne Befund (kontrolliert von Herrn Privatdozent Dr. Soetbeer). Urin eiweißfrei. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Temperatur abends 39,2.

25. April. Temperatur (diese wie alle folgenden im After gemessen) 38,0 39,4 40,1, 39,6. Rechte Tonsille gerötet mit einem kleinen weißen Belag.

26. April. Temperatur 37, 36,8 (P. 104), 38,1 (P. 114), 38,5 (P. 118). Heute ist auch die linke Tonsille, sowie die Gaumenbögen gerötet; auch auf der linken Tousille ein kleiner weißer Belag.

28. April. Temperatur 38,8 (P. 140), 38,6 (P. 123).

Operation: Die Lumbalpunktion ergibt unter erhöhtem Druck stehende klare Flüssigkeit. Der Schnitt wird etwas über den unteren Wundwinkel hinaus verlängert; die Haut normal, der darunter liegende Ansatz des Sternocleidomastoideus, welcher bei der ersten Operation z. T. abgelöst war, von grauroter Farbe, infiltriert; jedoch nirgends Eiter in den Weichteilen. Die lateral vom Antrum nach dem Sinus zu gelegenen Partien der tabula vitrea erweicht, lassen sich leicht mit dem Löffel entfernen, so daß die Dura der mittleren Schädelgrube in gut Linsengröße freigelegt wird.

Der Sinus wird vom Knie bis dicht oberhalb des Bulbus freigelegt Er ist heute von gelblichgrauer Farbe. Bei der Punktion wird die Kanüle so von oben her eingeführt, daß sie fast parallel der inneren Wand direkt an deren Innenfläche zu liegen kam, um eventuell einen schmalen wandständigen Thrombus treffen und Material aus diesem erhalten zu können Beim Anziehen des Stempels folgt nur sehr langsam etwas Blut. Als daher die Kanüle etwas tiefer, vielleicht auch etwas mehr nach der Mitte der lumens zu vorgeschoben wurde, läßt sich plötzlich der Spritzenstempel leicht anziehen und die Spritze füllt sich sofort. Gleich darauf wurde Blut aus der vena mediana mittelst Kanüle entnommen und werden von je einem ccm sofort Platten gegossen. Nachmittags Temperatur 39,6 (P. 124), 38,0 (P. 120) 36,9 (P. 104). Augenhintergrund normal (Herr Dr. Happe, Assistent der Augenklinik).

28. April. Temperatur 37,4 (P. 104), 36,4 (P. 112). Nach Mitteilung des Hygienischen Instituts sind aus dem Sinusblut zahlreiche Streptokokken-Kolonien gewachsen (die spätere Zählung ergab circa 25000), die vom Armvenenblut angelegten Agarkulturen sind steril geblieben. Desgleichen die von der Lumbalflüssigkeit angelegten Kulturen. In dieser auch mikro-

skopisch keine Bakterien. Tonsillen und Graumenbögen heute blaß. Weitere Temperaturen 36,7 (P. 108), abends 39,1 (P. 128), 40,3 (P. 140).

29. April. Temperatur 39,8. Unterbindung der Jugularis dicht oberhalb der Einmündungsstelle der faciei commun. Spaltung des Sinus zunächst von der Mitte nach unten zu, wobei nur eine mäßige Blutung eintritt; bei der Spaltung nach oben sehr starke Blutung. Temp. 38,3, 37,6, 38,1, 38,5.

30. April und 9. Mai Temperatur zwischen 37,6 und 38,2.

2. bis 7. Mai. Temperatur bis 37,9.

8. Mai. 37,8, 37,5, 37,4, 38,2 (P. 112—132).

9. Mai. 38,3, 38, 38,8, 38,6, 38,1 (P. 116—134).

10. Mai. 36,8. 37,1 36,9, 37,9, 37,2 (P. 106—124).

11. Mai. 38,2, 38,1, 37,8, 37,5 (P. 112—120).

12. Mai. 37,8, 37,4, 37,6, 38,9 (P. 112—124).

13. Mai. 37,8, 36,7, 37,3, 38,4 (P. 104—124).

In den nächsten 4 Tagen stieg die Temperatur nur noch bis 37,8, um alsdann ganz abzufallen. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind am 18. Mai nach Hause entlassen und ambulatorisch behandelt. Geheilt.

Epikrise. Daß es sich im vorliegenden Falle um Sinusthrombose gehandelt hat, bedarf wohl keines weiteren Beweises. Schon der Befund bei der Punktion läßt keine andere Deutung zu. Nach dem Gefühl, welches ich bei der Punktion hatte, bin ich mit der Spitze der Kanüle direkt im Thrombus gewesen, daher drang auch zuerst nur wenig Blut in die Spritze, erst als ich diese tiefer und wohl noch etwas mehr nach der Mitte zu schob, folgte das Blut leicht nach. Noch beweisender ist der Befund bei der Spaltung des Sinus.

Der Schnitt nach unten konnte unter Kontrolle des Auges ohne wesentliche Blutung ausgeführt werden, welche sonst bekanntlich eintritt, erst beim Spalten nach oben wurde das Operationsterrain sofort mit Blut überflutet. Der Thrombus mußte also in den 2 Tagen, welche zwischen Punktion und Spaltung lagen, erheblich an Dicke zugenommen haben.

Auch die vom 9. Tage nach der Spaltung des Sinus bis zum 15. Tage anhaltenden höheren Temperaturen ohne Koinzidenz einer anderen Erkrankung konnten nur auf die Sinusthrombose bezogen werden. Der vor der Sinus- und Jugularisoperation stark wechselnde Charakter der Temperatursteigerungen ließ zwar vermuten, daß das Fieber von einer Sinusthrombose und nicht von der Angina ausgelöst wurde, doch ließ sich dieser Schluß nicht mit derjenigen Sicherheit ziehen, daß hierdurch die Indikation für einen Eingriff am Sinus gegeben war.

In dieser Verlegenheit ließ ich das gleichzeitig entnommene Blut des Sinus und der Armvene untersuchen, um eine sichere Indikation zu weiterem Eingreifen zu erhalten. Die Indikation war gegeben, wenn die Untersuchung ebenso wie im 1. Falle ausfallen sollte. Diese Hoffnung betrog mich nicht. Das

massenhafte Aufgehen von Streptokokken aus dem Sinusblut bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes ließ eine andere Deutung nicht zu, als daß das Sinusblut aus der direkten Umgebung eines septischen Thrombus stammen müsse. Wäre die Angina die Ursache des Fiebers sowie des Steptokokkengehaltes des Sinusblutes gewesen, so hätten sich auch in der Armvene Streptokokken finden müssen. Somit war die Diagnose innerhalb 24 Stunden gestellt, und ich würde die Operation trotz der an diesem Morgen gemessenen niedrigen Temperatur und trotz des Rückganges der Angina ausgeführt haben, wenn dieses nicht aus äußeren Gründen unmöglich gewesen wäre. (Es war Sonntag, die Nachricht vom Hygienischen Institut traf gegen Mittag ein, und ich habe bisher zwar Betten, aber keine eigene Klinik.) Allerdings ließ das am selben Abend trotz des Rückganges der Angina wieder hoch ansteigende Fieber nun ebenfalls unzweifelhaft erkennen, daß es nur auf eine Sinuserkrankung zu beziehen sei; das ändert aber nichts an der Tatsache, daß die Diagnose tatsächlich mit Sicherheit aus dem Vergleich der bakteriologischen Untersuchungsresultate des Sinus- und Armvenenblutes gestellt worden war.

Die Sterilität der Kulturen des Armvenenblutes erklärt sich daraus, daß die Streptokokken, welche ja den kleinen und den größeren Teil des großen Kreislaufes passiert hatten, durch die baktericide Kraft des Blutes abgetötet, oder wenigstens in ihrer Vitalität so abgeschwächt waren, daß sie auf dem Nährboden (Glycerinagar) nicht mehr wachsen konnten. Da wir es mit einer frischen Thrombose zu tun hatten, so war die baktericide Kraft des Blutes noch voll erhalten, und ich konnte dieses Resultat erwarten, wie es unter annähernd gleichen Umständen auch im folgenden Falle geschah. Hätte die Thrombose schon längere Zeit die Blutbahn mit Streptokokken überschwemmt gehabt, so hätten darunter die Abwehrkräfte des Blutes leiden müssen und wären dann wohl auch Kolonien aus dem Armvenenblut aufgegangen, aber wahrscheinlich erheblich weniger als aus dem Sinusblut.

Dieser theoretischen Erwägung steht bis zu einem gewissen Grade Lenhartz's 3. Fall otitischer Pyaemie entgegen, in welchem bei der ersten Untersuchung zahllose Streptokokkenkolonien aus 25 cbcm Armvenenblut wuchsen; 9 Tage später nur noch 72, nach weiteren 3 Tagen nur noch 6. Der Patient genas. Bei der ersten Untersuchung hätte eine Differenz zwischen Sinus und Armvenenblut wohl nicht festgestellt werden können, falls ersteres

untersucht worden wäre. Aber vielleicht handelte es sich hier um besondere Verhältnisse; vielleicht war die Blutbahn zurzeit der Venaepunktion gerade von Mikroorganismen aus einem vereiterten und plötzlich in die Blutbahn aufgebrochenen Thrombus überschwemmt, ein Vorgang, der jedenfalls nicht so häufig gerade zur Zeit der Venaepunktion eintritt. An welchem Krankheitstage die Blutentnahme stattfand, ist nicht gesagt. Doch ist nach dieser Beobachtung mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch in frischen Fällen Differenzen zwischen Sinus und Armvenenblut bei einer einmaligen Untersuchung nicht zu Tage treten, die Methode also im Stich läßt, wenn gleichzeitig Anzeichen einer anderen schweren Infektion vorhanden sind. Theoretisch betrachtet ist vielleicht anzunehmen, daß Fälle, wie der Lenhartz'sche zu den Ausnahmen gehören. Andererseits besteht noch die Möglichkeit, daß die Differenz zwischen Sinus- und Armvenenblut deutlich wird, wenn nur 1 oder wenige Kubikcentimeter zur Kultur verwendet werden. Läßt sich jedoch die Möglichkeit einer anderen Infektion ausschließen, so bleibt der Nachweis zahlreicher Streptokokken im Sinus- und Armvenenblut für die Diagnose der Sinusthrombose verwertbar. In diesem Falle genügt eventuell schon der Nachweis von Streptokokken im Sinusblut allein; besonders wenn zahlreiche Kolonien wachsen.

Wie schon gesagt, ist es zur Differentialdiagnose zwischen einer otitischen oder einer von einer anderen Stelle ausgehenden Pyaemie nicht nötig, daß das Armvenenblut steril bleibt, es genügt, daß das letztere sich als erheblich bakterienärmer erweist, als das Sinusblut, da alsdann die Annahme gerechtfertigt ist, daß das Sinusblut dem Thrombus näher gelegen hat, als das Armvenenblut, was bei einer vorhandenen Warzenfortsatzentzündung so gut wie sicher auf eine Thrombose des dem Felsenbein anliegenden Blutleiters hinweist.

Dieser Ideengang setzt voraus, daß es eine otitische Pyaemie resp. Septikaemie ohne Thrombose nicht gibt, oder wenigstens so selten ist, daß die Möglichkeit eines solchen Falles auf unsere Entschlüsse für die Praxis ohne Einfluß bleiben darf. Deshalb habe ich mich auch eingangs mit der Kramm'schen Arbeit beschäftigen müssen. Soweit ich sehe, ist aber diese Auffassung heute selbst von ihren früheren Gegnern mit wenigen Ausnahmen anerkannt.

Wenn das Sterilbleiben der aus dem Armvenenblut angelegten Kulturen bei positivem Ergebnis des Sinusblutes tatsächlich auf

die Wirkung der bakterientötenden Eigenschaften des Blutes bezogen werden muß, und weiterhin diese Abwehrkräfte im Kampfe mit den immer wieder eindringenden Bakterien erschöpft werden, so ist es klar, daß in älteren und schwereren Fällen von Sinusthrombose das Resultat der vergleichenden Blutuntersuchung ein anderes sein muß oder sein kann, als in frischen. Mit der Abnahme der baktericiden Kraft muß der Gehalt an lebensfähigen Baktieren im Armvenenblut wachsen und schließlich muß er sich dem des Sinusblutes nähern; eine gewisse Differenz wird aber so lange bestehen bleiben, als sich die Bakterien nicht im Blute selbst vermehren. Das geschieht aber, im Gegensatz zu der Auffassung, welche Brieger auf dem letzten Otologenkongreß vertrat, wenigstens bei den hier in Frage kommenden Bakterien erst kurze Zeit vor dem Tode nachdem die bakterientötende Kraft erloschen ist, wie das aus der Zusammenstellung Canon's über die Blutuntersuchungen bis zum Jahre 1904 hervorgeht. Wenn das Erlöschen der baktericiden Kraft mit der völligen Auflösung des Thrombus zusammenfällt, könnte sich theoretisch betrachtet, das Verhältnis sogar einmal umkehren, wenn sich die Bakterien, wie angenommen erst kurz vor dem Tode, im Blute selbst vermehren, vom Thrombus neues Material nicht mehr geliefert wird und das Armvenenblut zufällig reicher am Mikroorganismen ist. Schließlich kann der Fall eintreten, daß weder der Sinus noch das Armvenenblut lebensfähige Bakterien enthält und der Patient stirbt doch; dann aber nicht an der Pyaemie oder Septikaemie selbst, sondern an deren Folgen, der Herzschwäche, sei es daß diese für sich allein oder als Folgezustand schwerer Metastasen, besonders der Lungen auftritt, wie ich dieses im 6. Fall beobachten konnte.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß wir aus der vergleichenden Blutuntersuchung vielleicht wichtige Schlüsse für die Prognose ziehen können. Solange die Kulturen des Armvenenblutes steril bleiben, darf die Prognose günstig gestellt werden, vorausgesetzt, daß sie nicht durch besonders gefährliche Metastasen, besonders der Lungen oder Herzschwäche getrübt wird. Auf die Zahl der Bakterien im Sinus kommt es hierbei nicht an, denn diese ist vor allem abhängig von dem Sitz der Thrombose Liegt diese im Sinus sigmoideus selbst oder in den rückwärtigen Partien (oberes Sinusknie, Sinus transversus), so muß die Zahl der Kolonien größer sein, als wenn der Thrombus im Bulbus venae jugularis sitzt, wie dieses der folgende Fall beweist. Mit der zunehmenden Zahl der Bakterien im Armvenenblut verschlechtert

sich die Prognose, ohne jedoch wenigstens, was die einmalige Untersuchung anbetrifft, letal zu werden, wie das der vorhin angeführte Lenhartz'sche Fall beweist.

Zu derselben Zeit konnte ich einen im Prinzip gleichen Befund bei einem 3 jährigen Kinde erheben. Ich vermutete bei dem Knaben ein Sarkom des Warzenfortsatzes zum Teil deswegen weil die die Pauke ausfüllenden Gewebsmassen von ungewöhnlich fester Konsistenz zu sein schienen. Ich wollte es von der mikroskopischen Untersuchung abhängig machen, ob ich überhaupt operieren sollte oder nicht. Am Abend vor der beabsichtigten Entfernung dieser Gewebsmassen, welche in Narkose geplant war, traten jedoch hohe Temperaturen auf, welche mich nötigten, vor der Entscheidung der obigen Frage den Warzenfortsatz zu eröffnen und den Sinus freizulegen. Die Temperaturen blieben aber auch hiernach noch andauernd sehr hoch, so daß ich schon zwei Tage darauf die Jugularis unterband und den Sinus spaltete. Zuvor wurde hintereinander Blut aus der vena mediana und dann aus dem Sinus entnommen und nach der Unterbindung der Jugularis auch aus dieser, unterhalb der Unterbindungsstelle.

Bei der Blutentnahme aus dem Sinus ging ich in gleicher Weise vor, wie im vorigen Falle, doch hatte ich diesmal nicht das Gefühl, daß die Nadel in einen Thrombus eindringe. Das Resultat war: Von 0,05 cbm Blut wuchsen 21 Streptokokken-Kolonien, von der gleichen Menge Jugularisblut 3, von dem dito Medianablut nichts.

Also auch in diesem Falle ergab die bakteriologische Untersuchung die sichere Diagnose der Sinusthrombose, was durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt wurde, wenngleich ich dieser Sicherung der Diagnose nicht bedurft hatte. Die Temperatur blieb noch 10 Tage hoch (bis 40,5 im After an diesem 10. Tage) und ging dann innerhalb dreier weiterer Tage herunter, ohne jedoch alsbald normal zu werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab einige Tuberkel mit Tuberkelbazillen, in einem Granulationsstück, die übrigen bestanden nur aus Granulationsgewebe. Ich beschloß daher, die Radikaloperation vorzunehmen, sobald sich der Knabe erholt hatte. Dieses konnte erst am 26. Tage nach der zweiten Operation geschehen, nach dem die Temperatur 8 Tage lang normal gewesen war. Bei der Radikaloperation fanden sich ausgedehnte Zerstörungen. Die hintere Gehörgangswand war inzwischen völlig zerstört worden; die

vordere, in ihrem äußeren Teile sequestriert, mußte bis fast an die Carotis entfernt werden. Der Fazialiskanal war gut 1 cm lang unterbrochen; die Caries ging an dieser Stelle bis auf den Boden der Pauke, von welchem ein kleiner Teil des hinteren Abschnittes entfernt werden mußte. Trotzdem kam hierdurch der Bulbus nicht zum Vorschein, er lag etwas weiter nach vorn, wie durch Sondierung des Sinus festgestellt wurde. Aus dem bei der 2. Operation eröffneten Sinus hatte sich während der 3. Operation spontan Eiter entleert. Nach dem der Sinus bis an den Bulbus heran gespalten war, konnte festgestellt werden, daß der Eiter aus dem Bulbus stammte, während im Sinus selbst keine Trombensreste erkennbar waren. Am Abend dieses und des folgenden Tages stieg die Temperatur abends wieder bis auf 40,4 bezw. 40,3 (After) in den nächsten 3 Tagen bis 38,8, um dann endgültig abzufallen. Es hatte sich also gerächt, daß wir den Thrombus nicht „in Ruh gelassen" hatten, doch war die Sondierung zum Zwecke der Orientierung nicht zu vermeiden gewesen, hat ja auch keinen nennenswerten Nachteil gehabt.

Schon vor der 3. Operation hatte das Kind nur Milch und erweichte Bisquits genossen, da es festere Speisen nicht herunterbrachte. Eine Gaumensegellähmung bestand nicht. Nach der 3. Operation wurde die Nahrungsaufnahme noch geringer, und es mußte trotz Nährklystieren wiederholt zur Kampferspritze gegriffen werden, um dem Kollaps zu begegnen. Am 21. Juni wurde es von der Mutter, welche den Tod des Kindes voraussah, abgeholt, um die Sektion und die Transportkosten der Leiche zu vermeiden, wie das hier üblich ist.

Zwischen den beiden letzten Fällen besteht ein erheblicher Unterschied in der Menge der gewachsenen Kolonien. Auf die gleiche Blutmenge von 1 cbcm berechnet, lieferte der erstere Fall ca. 25 000 Kolonien, der letztere nur 420.

Der Grund hierfür ist in der Lage des Thrombus zu suchen. Im letzteren Falle konnte der Bulbus venae jugularis als Sitz der Thrombose festgestellt werden, im ersteren der Sinus sigmoideus selbst. Daß wir im letzteren rückwärts vom Thrombus nicht wenige Bakterien fanden, ist leicht daraus zu erklären, daß der Thrombus des Bulbus das gleichzeitige Vorüberströmen der ganzen Blutmenge nicht zuläßt, sodaß rückläufige Strömungen entstehen, welche Bakterien nach rückwärts mitreißen. Natürlich muß alsdann der Bakteriengehalt des Sinusblutes bedeutend geringer sein, als wenn der Thrombus im Sinus selbst sitzt.

Die bakteriologische Untersuchung des Jugularisblutes hat ihre Bedeutung dadurch eingebüßt, daß die Blutentnahme erst nach der Unterbindung, wenn auch unmittelbar darauf stattfand. Die Vena faciei war auch unterbunden worden, und es können die Mikroorganismen nach dem Gesetz der Schwere in die tieferen Teile der Jugularis hinabgesunken sein. Die richtige Reihenfolge der Untersuchung würde sein: Erst die Armvene, während der Sinus freigelegt wird, oder vorher, dann der Sinus, zuletzt die Jugularis vor der Unterbindung. Weiter in dieser Weise vorgenommene Untersuchungen können uns vielleicht interessante Aufschlüsse über die bakterieide Kraft des Blutes geben. Jedenfalls hat der Ohroperateur die beste Gelegenheit, das Verhalten einiger Bakterienarten, besonders der Streptokokken im Blut zu studieren, da ihm drei verschiedene Stellen zur Blutentnahme zur Verfügung stehen.

In einem 10. Falle (perisinuöse Eiterung, vorangegangene höchste Temperatur 38,5 (Achsel), legte ich den Sinus frei und punktierte. Doch bestand am Tage der Punktion kein Fieber, trat auch später nicht wieder auf. Die Kulturen blieben steril.

Im 11. Falle (chronische Eiterung mit Verdickung und Rötung der Sinuswand ohne wesentliche Temperatursteigerung) wurde ebenfalls der Sinus punktiert. Auf den 3 Platten ($^1/_3$, $^1/_4$ und $^1/_4$ cbcm) wuchsen 4 Kolonien Staphylococcus albus und 3 Kolonien von der Form der Diphtheriebazillen. Es handelte sich hier wohl um Mikroorganismen, welche beim Einführen der Kanüle in den Sinus in die Spritze gelangt waren, und empfiehlt es sich daher vielleicht, die äußere Sinuswand vor der Punktion vorsichtig mit Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen.

Obgleich das vorliegende Material noch sehr klein ist, glaube doch schon heute annehmen zu dürfen:

1) Der Nachweis von Streptokokken oder anderer in Frage kommender Mikroorganismen im Sinusblut in nennenswerter Zahl bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes sichert die Diagnose Sinusthrombose, wobei vielleicht aus der Menge der Kolonien Schlüsse über den Sitz des Thrombus gezogen werden können.

2) Die Diagnose erscheint auch dann sicher, wenn das Armvenenblut ebenfalls ein positives Resultat ergibt, der Unterschied in der Zahl der Kolonien jedoch zugunsten des Sinusblutes ein erheblicher ist. Im Falle des positiven Ergebnisses des Armvenenblutes ist die Prognose ungünstiger, da eine Verminderung der baktericiden Kraft des Blutes angenommen werden muß,

jedoch noch nicht infaust, wie ein von Lenhartz berichteter Fall beweist.

3) Ist Sinusblut allein untersucht, so beweist das massenhafte Wachstum pyogener Mikroorganismen an sich, daß eine Thrombose vorliegt, falls der Patient nicht augenscheinlich dicht vor dem Exitus steht, in welchem Falle auch bei anderen septischen Erkrankungen das gesamte Blut mit Mikroorganismen überhäuft sein kann.

4) Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes beweist nichts gegen das Vorhandensein einer septischen Thrombose, denn in frischen Fällen werden die Mikroorganismen durch die baktericide Kraft des Blutes alsbald abgetötet. Ob dieses in der Hauptsache erst in den Capillaren geschieht, wie dieses Canon annimmt, oder schon in der Nachbarschaft des Thrombus, kann vielleicht durch die vergleichende Untersuchung des Sinus- und Jugularisblutes festgestellt werden. Bei sehr alten Thrombosen, deren Träger nicht mehr an der Sepsis selbst, sondern an den Metastasen oder anderen Erkrankungen zu Grunde gehen, ist zu erwarten, daß selbst Kulturen, welche mit Blut aus der dem Thrombus benachbarten Venenpartie oder mit Thrombenmaterial beschickt sind, steril bleiben. Solche negativen Befunde sind also nicht gegen die positiven zu verwerten; vielleicht ist in solchen Fällen die mikroskopische Untersuchung wertvoll.

5) Das Verhalten der Mikroorganismen im Blut beim Durchlässigwerden der Sinuswand — bei der Sinusphlebitis als Vorstadium der Thrombose muß noch studiert werden, doch ist in anbetracht der in solchen frischen Fällen noch ungeschwächten baktericiden Kraft des Blutes anzunehmen, daß die Blutuntersuchungen negativ ausfallen, oder nur vereinzelte Kolonien ergeben werden.

Die Zahl der Fälle, über welche ich berichten konnte, ist noch zu klein, als daß die obigen Schlußsätze als feststehend betrachtet werden könnten; doch glaube ich hoffen zu dürfen, daß weitere Untersuchungen ihre Richtigkeit erweisen werden. Allerdings ist vorauszusehen, daß die Untersucher zunächst zu widersprechenden Resultaten gelangen werden. Die verschiedene Technik sowie Zufälligkeiten, denen bakteriologische Untersuchungen an sich, besonderes aber in einem infizierten Gebiet ausgesetzt sind, werden sich geltend machen. Ein abschließendes Urteil kann daher erst auf grund eines großen Materials gegeben werden.

## Nachtrag bei der Korrektur.

In der Zwischenzeit sind Blutuntersuchungen in drei weiteren Fällen gemacht worden.

Bei einem Patienten, welcher seit Beginn einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung in poliklinischer und wegen Druckempfindlichkeit und leichter Temperatursteigerung auch 12 Tage lang in klinischer Behandlung gestanden hatte, traten in der 5. Krankheitswoche hohe Temperaturen auf. Er blieb zunächst 5 Tage zu Hause und kam dann nachmittags mit einer Temperatur von $39^{1}$ zur Aufnahme, nach welcher er sofort operiert wurde. Es fand sich eine von der Spitze des Warzenfortsatzes ausgehende, parallel dem Sinus nach dem Bulbus zu verlaufende, lang gestreckte Zelle prall mit Eiter gefüllt. Die Sulcuswand, welche gleichzeitig die innere Wand der Zelle bildete, war an dieser Stelle morsch, so daß offenbar der entzündliche Prozeß von dieser auf die Sinuswand übergegriffen hatte. Die höchste Temperatur betrug am folgenden Tage $39^{7}$, am nächstfolgenden $38^{6}$. Alsdann hielt sich die Temperatur bis zum 10. Tage nach der Operation in normalen Grenzen. An diesem Tage stand der Patient zum ersten Male auf, wonach die Temperatur von $36^{4}$ auf $40^{1}$ und $39^{4}$ anstieg. Nachdem dem Patienten wiederum Bettruhe verordnet worden war, ging die Temperatur am Abend auf $37^{6}$ herunter, stieg am folgenden Tage noch bis $38^{6}$, um dann bis auf eine vorübergehende geringe Steigerung endgültig abzufallen. Während der Operation wurde nach Freilegung des Sinus vom oberen Knie bis zur Spitze, jedoch bevor der nach dem Bulbus zu gelegene Abszeß gefunden worden war, Blut aus dem Sinus und aus der Armvene entnommen. Die von beiden gegossenen Platten blieben steril, was uns bestimmte, von weiteren Eingriffen abzusehen, obgleich die Temperatur noch am Nachmittag des zweiten Tages nach der Operation bis $38^{6}$ stieg und der Patient noch einen schwerkranken Eindruck machte. Aus dem Abszeß wurden Streptokokken rein gezüchtet. Bei dem 2. nach dem ersten Aufstehen aufgetretenen Temperaturanstieg wurde am 2. Tage, als die Temperatur nur noch bis $38^{6}$ stieg, das Armvenenblut untersucht. Auf allen 3 Platten wuchsen reichlich Staphylokokken. Bei dieser Untersuchung waren jedoch Platten verwendet worden, welche schon wochenlang in der Ohrenklinik gelegen hatten, so daß die Annahme der Verunreinigung berechtigt

ist, zumal sie unseren Patienten zugänglich gewesen waren; vielleicht ist auch etwas Blut vor dem Auffangen über die allerdings desinfizierte Haut gelaufen; es ist jedenfalls nicht anzunehmen, daß das Blut Staphylokokken enthalten hat, während im Abszeßeiter nur Streptokokken gefunden waren. Der Fall beweist, daß man bei dem Befunde der ubiquitären Staphylokokken große Versicht bei der diagnostischen Verwertung walten lassen muß.

Es ist wohl anzunehmen, daß es sich in diesem Falle um eine, wenn auch minimale Thrombenbildung im Sinus gehandelt hat, da sonst der hohe Temperaturanstieg nach dem ersten Aufstehen nicht zu erklären wäre.

Zur Zeit der Punktion gelangten wahrscheinlich überhaupt noch keine Bakterien von dem Thrombus in die Blutbahn sondern nur Toxine, da die Erweichung des Thrombus noch nicht bis zu der der Blutbahn zugekehrten Thrombenfläche vorgeschritten war, erst beim Aufstehen nach 10tägigem Liegen gelangte der inzwischen erweichte oder vereiterte Thrombeninhalt in die Blutbahn und verursachte die vorübergehende hohe Temperatursteigerung. Es ist jedoch auch möglich, daß die vom Thrombus in die Blutbahn gelangten Bakterien alsbald abgetötet oder soweit abgeschwächt wurden, daß sie auf den Nährböden nicht mehr wachsen konnten, oder endlich, daß wir deshalb kein bakterienhaltiges Blut erhielten, weil wir oberhalb des die Blutbahn kaum verengenden Thrombus punktiert hatten. Der Patient ist geheilt.

Der zweite Fall betraf einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß nach chronischer Eiterung mit Cholesteatom ohne Fieber (nur einmal $37^{8}$) bei einer 30jährigen Frau. Am Tage nach der Operation mußte sie nach der Frauenkliuik verlegt werden, wo sie gleich darauf einem ausgetragenen Kinde das Leben gab. Am 7. Tage nach der Operation, also 6 Tage nach der Niederkunft, stieg die bis dahin normale Temperatur abends auf $38^{9}$ und in den nächsten 4 Tagen auf $39^{1}$, $39^{8}$, $38^{5}$ und $39^{0}$. Eine Infiltration am unteren Wundwinkel, welche am ersten dieser Tage den Verdacht auf Erysipel erweckt hatte, war auf feuchten Verband zurückgegangen; Anzeichen von Meningitis lagen nicht vor, der Genitalapparat war anscheinend nicht infiziert, so daß der Verdacht auf Sinusaffektion gerechtfertigt erschien, obgleich der bei der Radikaloperation in zirka Linsengröße freigelegte Sinus keine wesentlichen Veränderungen gezeigt hatte. Es wurde daher am 5. Fiebertage der Sinus vom oberen Knie bis in die Nähe des

Bulbus freigelegt und gleichzeitig Blut aus diesem und aus einer Armvene entnommen.

Die Platten blieben sämtlich steril. Die Temperatur stieg jedoch nunmehr über 40° und blieb kontinuierlich hoch. Daher wollten wir uns trotz des negativen Blutbefundes nach zwei weiteren Tagen zur Sinusoperation entschließen; nach Abnahme des Verbandes zeigte sich jedoch eine schmale Infiltrationszone vor dem Ohr, welche die Ursache der hohen Temperaturen erklärte. Das Erysipel wurde nunmehr deutlich und nahm seinen normalen Verlauf. Der Fall ist noch in Behandlung, die Trepanationswunde des Hirnabszesses geheilt.

An dem Tage, an welchem wir das Erysipel konstatieren konnten, also 2 Tage nach der ersten Blutuntersuchung, entnahm ich dem Sinus abermals 1 cbcm Blut während des Verbandwechsels ohne Narkose, nachdem die Wunde und der Sinus mit Wasserstoffsuperoxyd abgetupft worden war. Dieses Mal wuchsen auf allen 3 Platten Staphylococcus albus und aureus in mäßiger Zahl und in geringerer Zahl Streptokokken. Ich hatte zur Punktion die noch erkennbare frühere Einstichstelle benutzt und glaube daher, daß die auf den Platten gewachsenen Mikroorganismen nicht aus dem Blute stammten, sondern beim Einstich der Kanüle in die alte Punktionsstelle aus dieser, also von der Oberfläche der Sinuswand, in die Kanüle gelangt waren.

Jedenfalls mahnt dieser Fall zur Vorsicht in der Beurteilung solcher Fälle, in welchen der Sinus, sei es infolge der Zerstörung des Sulcus, sei es durch einen operativen Eingriff, freigelegt und mit dem Wundeiter bereits längere Zeit in Berührung gestanden hat. Selbst das Abtupfen der Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd verhindert nicht die Mitnahme lebensfähiger Bakterien von der Sinusoberfläche beim Einstich. Man wird daher in solchen Fällen gut tun, stets eine noch nicht vom Eiter berührte, natürlich möglichst tief nach dem Bulbus zu gelegene Stelle direkt vor der Punktion frei zu legen.

Daß etwa die Staphylokokken und Streptokokken infolge des Erysipels tatsächlich im Blute gekreist hätten, ist nach den bisher vorliegenden Blutuntersuchungen Erysipelkranker wohl auszuschließen.

Bemerkenswert ist, daß uns das negative Resultat der Blutuntersuchung tatsächlich die Möglichkeit gegeben hatte, Sinusthrombose auszuschließen. Allerdings wagten wir nicht, diesen Schluß mit Sicherheit zu ziehen, als das Fieber kontinuierlich

hoch blieb, und hätten operiert, wenn das Erysipel nicht endlich deutlich geworden wäre. Jedenfalls hatten wir aber infolge des negativen Resultates länger gewartet als gewöhnlich und waren infolgedessen zur richtigen Diagnose gekommen. Wir werden von nun an dem negativen Befunde der Sinusblutuntersuchungen ein etwas größeres, wenn auch wegen der zurzeit noch ungenügenden Erfahrung noch kein unbedingtes Vertrauen entgegenbringen können.

Im dritten Falle stieg die Temperatur bei dem vorher während der 2tägigen Beobachtungszeit fieberfreien Patienten am Abend des auf die Radikaloperation folgenden Tages auf $39^0$. Es war der Sinus in etwa Linsengröße freigelegt, aber nichts Verdächtiges bemerkt worden. Am nächstfolgenden Tage erreichte die Temperatur nur noch $38^3$ und in den weiteren 4 Tagen $37^9$. Alsdann folgten 2 Tage mit normalen Temperaturen und dem Patienten wurde gestattet, aufzustehen. Am folgenden Tage stieg die Temperatur unter leichtem Schüttelfrost auf $40^0$ und $40^1$. Bei dem 24 Stunden später vorgenommenen Verbandwechsel riß der Sinus an der freigelegten Stelle ein und es erfolgte eine starke Blutung. Da die Temperatur am Nachmittag $39^5$ und $39^7$ erreichte und der Sinus einmal eröffnet war, wurde nach vorangegangener Jugularisunterbindung der Sinus in weiter Ausdehnung freigelegt, was infolge der Blutung einige Schwierigkeiten machte, und breit gespalten. Der Sulcus war morsch. Zuvor wurde Blut aus der Armvene und aus dem Sinus (1 cbcm) unterhalb der Einrißstelle sowie aus der Jugularis, aus letzterer leider erst sofort nach der Unterbindung, entnommen. Aus dem Sinusblut wuchsen etwa 3000 Streptokokken-Kolonien, die übrigen Platten blieben steril. Nach der Operation bestanden nur noch 5 Tage lang subfebrile Temperaturen (höchste $37^9$ Achsel); der Fall ist noch in Behandlung, aber andauernd fieberfrei.

Der sofortige Abfall der Temperatur nach der Sinus- und Jugularisoperation läßt es zweifelhaft erscheinen, ob tatsächlich bereits eine Thrombose vorgelegen hat, oder nur eine Durchlässigkeit der Sinuswand für Mikroorganismen und Toxine. Da die hohen Temperaturen erst 9 Tage nach der Freilegung des Sinus auftraten, und der Sinus so wie so schon erweicht und eingerissen war, darf der zweite Eingriff wohl als berechtigt angesehen werden. Die Erweichung des Sinus und der spontane Einriß sowie die hohen Temperaturen, und die alsdann noch bestandenen geringeren Steigerungen, schließlich auch die am

Tage nach der ersten Operation beobachtete einmalige hohe Temperatur machen es aber doch in hohem Maße wahrscheinlich, daß tatsächlich eine wenn auch geringe Thrombenbildung an der Einrißstelle vorgelegen hat, welche durch die Spaltung des Sinus völlig zerstört und ausgeschaltet werden konnte. Mit dieser Auffassung stimmt auch der Befund zahlreicher Streptokokken, welche aus dem Sinusblut gewachsen waren, am besten überein. Das gleichzeitige Sterilbleiben des Armvenenblutes ließ eine andere Ursache des hohen Fiebers ausschließen, während der negative Befund des Jugularisblutes dadurch an Bedeutung eingebüßt hat, daß die Blutentnahme erst nach der Unterbindung, wenn auch sofort stattgefunden hat. Da die Gesichtsvene nicht unterbunden worden war, so hat die Spritze vielleicht nur aus dieser stammendes Blut angesaugt, und mußten diese Blutkulturen ebenso steril bleiben, wie die des Armvenenblutes. Sollten jedoch weitere Untersuchungen, bei welchen das Blut vor der Unterbindung entnommen werden müßte, einen wesentlichen Unterschied in dem Bakteriengehalt des Sinus- und Jugularisblutes ergeben, so würde das beweisen, daß die bakericide Kraft des Blutes ungemein schnell wirkt, und diese Erscheinung würde eine einfache Erklärung für die Tatsache geben, daß Metastasen bei unseren Pyämien stets erst nach längerem Bestande d. h. nach Abnahme der bakterientötenden Eigenschaften aufzutreten pflegen, rechtzeitig operierte Fälle aber auch dann noch metastasenfrei bleiben, wenn die Temperaturen nach der Operation noch 8—14 Tage lang hoch bleiben. Weitere Erfahrungen können daher vielleicht von Einfluß auf die Frage der Jugularisunterbindung werden.

---

VI.

# Die Rosenmüllersche Grube als ätiologischer Faktor der Mittelohrentzündung.

Von

W. Sohier Bryant, A. M., M. D. in New York.

Das Vorkommen von Verwachsungs-Strängen in der Rosenmüller'schen Grube wurde von mir schon vor zwanzig Jahren beobachtet. Die klinische Bedeutung derselben erkannte ich aber erst vor drei Jahren, als der Gebrauch des Salpingoskops mir die Beziehungen klar machte, in denen diese Hindernisse zu der Funktion der Ohrtrompete stehen.

Als ich während des Jahrzehnts von 1887-1897 Assistent für Anatomie und Otologie in der Harvard Medical School war, stand mir das gesamte dort vorhandene anatomische Material zu Gebote, und ich fand in fast allen erwachsenen Leichen die Rosenmüller'schen Gruben mehr oder weniger von lymphatischem oder fibrösem Gewebe verlegt. Sehr wenige waren vollständig frei, und davon waren die meisten von einer Schicht lymphatischen Gewebes ausgekleidet, das an der hinteren Wand am stärksten war. Jüngere Individuen hatten das meiste lymphatische Gewebe, ältere das wenigste, und bei hochbetagten Individuen war gar keins zu finden.

Die lymphatischen Verlegungen in den Rosenmüller'schen Gruben schienen aus einer Hypertrophie des lymphatischen Gewebes hervorzugehen, welches die Gruben entweder in höherem oder geringerem Grad verlegte oder dieselben überbrückte. Die teilweise oder vollständige Verödung entstand entweder durch Ausfüllung der Grube vom Fundus aus, oder durch Überbrückungen einer abnorm engen Grube von der vorderen zur hinteren Oberfläche. Diese Verwachsungen waren am reichlichsten am Fundus

der Grube oder an der oberen Kommissur vorhanden. Mit zunehmendem Alter werden das lymphatische Gewebe und mit demselben die lymphatischen Verwachsungen atrophisch, so daß nur bindegewebige Bildungen zurückbleiben. Diese Bindegewebsadhäsionen sind am reichlichsten an der oberen Kommissur vertreten. können aber überall vorkommen.

Ihre Stärke wechselt zwischen der eines leicht zerreißbaren Fadens bis zu der eines dicken Stranges von der annnähernden Zähigkeit einer Sehne. Sie können ein durchlöchertes Maschengewebe bilden oder sie stellen deutliche Stränge dar, die gewöhnlich von der Tubenseite nach oben und hinten, seltener nach unten und hinten ziehen. Syphilitische, diphtheritische und ulcerative Prozesse anderen Ursprungs sind nur selten die Ursache obliterierenden Narbengewebes in den Rosenmüller'schen Gruben.

Die klinische Beobachtung mit dem Salpingoskop zeigte mir in bestimmten Fällen das Vorhandensein eines Quantums lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube; in anderen wurden quer verlaufende Fasern oder Verklebung der Gruben beobachtet. Die Brüchigkeit der Verwachsungen ist unregelmäßig; während einige leicht mit dem Finger zu lösen sind, widerstehen andere allen Bemühungen, sie zu zerreißen.

Die Anwesenheit eines beträchtlichen Quantums lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube ist öfters mit Veränderungen im Mittelohr verbunden, ähnlich denen, die bei ausgedehnter lymphatischer Hypertrophie des Nasenrachens vorkommen. Dieselben sind durch Luftdruck- und Abfluß-Behinderung verursacht, welche Hyperäme, Infektion und Atrophie zur Folge haben. Der pathologische Befund im Mittelohr beim Vorhandensein fibröser Stränge in der Rosenmüller'schen Grube war meistens der als Otitis media catarrhalis chronica beschriebene. (Thomas L. Brunk, Some Observations on the Fossa of Rosenmüller. The Laryngoscope, St. Louis, XVI, 1906, s. 647).

Die Erklärung dieser pathologischen Veränderungen im Mittelohr und ihr gemeinschaftliches Vorkommen mit den Zuständen in den Rosenmüller'schen Gruben ist seit dem Gebrauch des nasalen Salpingoskops sehr einfach geworden. Das Salpingoskop zeigt uns, daß eine Masse lymphatischen Gewebes in der Rosenmüller'schen Grube ein unvollkommenes Offenstehen der Ohrtrompete hervorzubringen geneigt ist, weil es unmöglich ist, die Tuba richtig zu öffnen, wenn die Grube verödet ist. Auf diese Weise werden der normale Abfluß und die Ventilation des Mittel-

ohrs behindert; denn die lymphatische Masse beeinträchtigt die Verbreiterung und Rückwärtsbewegung des Knorpels, die zur physiologischen Eröffnung der Tuba erforderlich sind. Das Resultat ist ebenso, als ob eine Masse von adenoiden Vegetationen im Nasenrachen die Verlegung der Ohrtrompete hervorbrächten. Der geringe Öffnungsgrad, der durch das Starrwerden und Zurückziehen der vorderen und häutigen Tuben-Wand infolge der Kontraktionen des M. tensor veli palatini hervorgebracht wird, genügt in diesen Fällen nicht, eine freie Ohrtrompete herzustellen, besonders wenn eine starke Schwellung der Tubenauskleidung vorhanden ist.

Bei fibrösen Verwachsungen der Rosenmüller'schen Grube begegnen wir einem gänzlich veränderten Zustande. Hier wird durch Kontraktion der bindegewebigen Stränge der Knorpel aus seiner normalen Lage nach hinten gegen die hintere Wand der Grube gezogen und dadurch der normale Verschluß der Tuba behindert. Diese Extensions-Stellung kann nicht anders als konstant sein, weil kein genügend starker Muskelapparat zum Verschluß der Tuba vorhanden ist. Da die Ohrtrompete auf diese Weise offen gehalten wird, so findet die normale Aneinanderlagerung ihrer vorderen und hinteren, resp. inneren Flächen nicht statt, wie es im normalen Ruhezustand der Fall sein sollte. In Folge dessen erleidet die Auskleidung der Tuba eine venöse und lymphatische Stauung, die den Verschluß der Tuba mit allen den übeln Folgezuständen pneumatischer sowohl als trophischer Natur in dem durch eine chronisch verschlossene Tuba verlegten Mittelohr nach sich zieht. Dieser Verschluß findet nicht unmittelbar an der pharyngealen Öffnung statt, sondern in geringer Entfernung von derselben. (Sohier Bryant: The Eustachian Tube, its anatomy and its movements: Medical Record, N. 9. Jan. 8. 1907).

Die Inspektion durch das Salpingoskop zeigt die Verlegung der Rosenmüller'schen Grube durch den in abnormer Nähe an der hinteren pharyngealen Wand gelegenen Knorpel. Die pharyngeale Tubenmündung erscheint nicht als ein Schlitz, wie es unter normalen Verhältnissen beim Ruhezustand der Fall ist, sondern dieselbe hat mehr oder weniger das dreieckige Aussehen der normalen offenstehenden Ohrtrompete; jedoch mit dem Unterschiede, daß bei der normalen offenstehenden Tuba das Lumen sich beträchtlich über das Gesichtsfeld hinaus zu erstrecken scheint; während bei dieser Form der geöffneten Tubenmündung das Lumen sich nur auf eine kurze Entfernung weit erstrekt und mit

der Apposition der Schleimhautauskleidung der Tuba sein Ende findet.

Die obengeschilderten Beobachtungen an der Gestaltung der Rosenmüller'schen Grube und der Tubenmündung und deren mechanische Beziehungen zu den erwähnten abnormen Zuständen sind am Kadaver leicht nachzuweisen. Aus der Untersuchung an der Leiche geht hervor, daß in Bezug auf die pathologische Bedeutung gewisser Abarten der Verwachsungen in der Rosenmüller'schen Grube ein Unterschied besteht: einige derselben halten die Ohrtrompete verschlossen, während andere sie offen halten, und wieder andere beeinträchtigen die Bewegungen des Knorpels nur wenig, wenn sie es überhaupt tun. Die Verwachsungen, welche die Tube starr geöffnet halten, sind entweder sehr kurz, oder sie ziehen von unten nach oben und vorn, oder sie liegen nahe an der unteren Kommissur der Grube. Längere Verwachsungen, oder solche in der Nähe der oberen Kommissur der Grube behindern die normalen Bewegungen des Knorpels nur in geringem Maße.

Diagnose: Die Diagnose kann mit dem Finger oder mit dem Salpingoskop gestellt werden. Das Salpingoskop zeigt die Wichtigkeit der Veränderungen in der Rosenmüller'schen Grube und den Grad der Behinderung der Tubenbewegung oder des normalen Tubenlumens. Die Ohrtrompete muß während des Schluckaktes beobachtet und dabei die Knorpelbewegungen festgestellt werden, um ein etwa vorhandenes Hindernis in der Rosenmüller'schen Grube zu entdecken.

Die Anfangsbehandlung der aus der Verlegung der Rosenmüller'schen Grube hervorgehenden Mittelohrzustände besteht in der Entfernung des vorhandenen lymphatischen Gewebes mit der Curette oder in der Zerstörung der die Grube verlegenden Verwachsungsstränge. Der Finger ist das geeignetste Mittel zu diesem Zweck. Die feineren Fäden geben leicht nach; die widerstandsfähigeren können zuweilen mit dem Finger gelöst werden, sind aber gelegentlich so zähe, daß es unmöglich ist, sie auf diese Art zu zerreißen, so daß sie durchschnitten werden müssen. Jedenfalls muß der Vorgang mehrmals wiederholt und Silbernitrat gebraucht werden, bis die Schleimhaut verheilt ist mit Zurücklassung von genügend freien Grubenflächen, um normale Bewegungen des Tuben-Knorpels zu ermöglichen.

Die frühzeitige Behandlung der Verlegungen in den Rosenmüller'schen Gruben ist angezeigt, sobald die Diagnose gestellt

ist. Die durch die krankhaften Zustände in den Gruben verursachten Störungen im Mittelohr werden dann eher einer geeigneten Behandlung weichen. Die Resultate sind weit befriedigender, als wenn die Rosenmüller'sche Grube gänzlich vernachlässigt oder erst zuletzt berücksichtigt wird.

Schlußfolgerungen:

I. Die Rosenmüller'schen Gruben sind Verlegungen und Verwachsungen unterworfen, welche durch unvollkommene Bewegungen des Tubenknorpels die physiologische Tätigkeit der Tuba Eustachii beeinträchtigen.

II. Dies kann an der Leiche oder am Lebenden durch den Gebrauch des Salpingoskops nachgewiesen werden.

III. Die Beseitigung dieser Hindernisse gestattet eine wirksamere Behandlung des Zustandes im Mittelohr.

---

VII.

# Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augen-Symptome bei den otitischen Erkrankungen des Hirns.

Von

Dr. Percy Fridenberg in New York.

---

Die Frage, welche in dem Titel zu diesem Aufsatze enthalten ist, ist in letzter Zeit von mehreren hervorragenden Otologen einer kritischen Bearbeitung unterzogen worden. Wie in so manchen anderen Punkten ist die Schwartze'sche Klinik auch hier bahnbrechend gewesen, da die vortrefflichen statistischen und tabellarischen Zusammenstellungen von Barnick und später von Hansen (Virchow-Festschrift) zu gleicher Zeit die ersten ausführlichen Untersuchungen über dieses Thema gewesen sind. Die zweite Statistik, die von Körner aus der Rostocker Klinik, später von Takabatake durch Hinzufügung mehrerer Fälle und Fortsetzung einer in der ursprünglichen Arbeit noch nicht zum Abschluß gekommenen Kranken-Geschichte ergänzt, wurde vor einigen Jahren veröffentlicht. Dieser Bericht erschien auch in einem zu Ehren eines Meisters der Heilkunde von vielen eifrigen Jüngern bearbeiteten Bande, und zwar in der Festschrift, welche Kußmaul zur Vollendung seines 80. Lebensjahres gewidmet wurde. Es gereicht mir zur besonderen Genugtuung, daß ich zu dieser Frage einen kleinen Beitrag liefern kann und zwar wohl das erste zusammenfassende Referat über die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung in den letzten Jahren an einer der größten otiatrischen Heil-Anstalten der neuen Welt, dem New York Eye and Ear Infirmary.

Die Fortschritte in der Otologie sind im letzten Dezennium, besonders was therapeutisches Wirken und operative Technik angeht, als glänzende zu bezeichnen. Die chirurgische Behandlung der otogenen endokraniellen Eiterungen steht, was Indi-

kationsstellung, Sicherheit der Ausführung und praktische Resultate quoad vitam et sanationem anbelangt, auf sicherem Fuße. Auch die Diagnostik der im Laufe der Schläfenbein-Eiterungen auftretenden Erkrankungen des Hirns ist, namentlich durch die Fortschritte auf dem Gebiete der Blut-Untersuchung, der vergleichenden Leukocyten-Zählung, durch kritische Sichtung der Ergebnisse der Lumbalpunktion, und endlich durch eine Reihe sorgfältiger, zum Teil höchst sinnreicher experimenteller Untersuchungen über die Funktionsstörungen des Labyrinths, speziell der Bogengänge, wesentlich gefördert worden. Und doch besteht auf einem wichtigen diagnostischen Gebiete, dem der Augensymptome und der Bedeutung der Veränderungen des Augenhintergrundes, noch immer eine solche Unklarheit, daß wir heute, wie Körner vor 5 Jahren, sagen können: „Die Frage, welche Bedeutung für die Diagnose und Prognose der otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter dem Auftreten oder Fehlen von Veränderungen an der Sehnervenscheibe beizumessen sei, ist noch nicht in einer Weise entschieden, die den Bedürfnissen des Arztes gerecht wird, wenn er vor der verantwortungsvollen Entscheidung steht, ob der Versuch berechtigt ist, den Schädel zu öffnen, um den Eiter aufzusuchen und zu entfernen“. Es wäre zu erwägen, ob diese Frage überhaupt jemals in der für die praktischen Forderungen des Chirurgen endgültigen Weise entschieden beantwortet wird, und man könnte der Vermutung Raum geben, daß es vielleicht in der Natur der fraglichen Erscheinungen liegt, daß sie wegen der Inkonstanz des Auftretens und der Zweideutigkeit der allenfalls möglichen Auslegung wohl immer corroborativen, bestätigenden, bekräftigenden Wert, niemals jedoch endgültige, selbständige diagnostische Merkmale bilden werden. Wie sich diese Frage auch in der Zukunft gestalten mag, vor der Hand liegt es uns ob, durch fleißige und möglichst genaue Zusammenstellung weiterer statistischer Reihen sie im Lichte unserer zeitweiligen Erfahrung wenigstens einigermaßen zu klären.

Für die Frage der Bedeutung von Augensymptomen, speziell der Veränderungen des Hintergrundes bei der Otitis und deren intrakraniellen Komplikationen wichtig und für die Geschichte der Forschung auf diesem Gebiete ausschlaggebend, ist meines Erachtens der Umstand, daß hier zu Lande, in Amerika, die meisten Ophthalmologen sich gleichzeitig mit der Otologie beschäftigen. Früher, vor einigen Dezennien, war das fast aus-

nahmslos der Fall, und gerade aus der Anfangszeit der modernen chirurgischen Behandlung der Schläfenbeineiterungen haben wir eine Reihe wissenschaftlicher otologischer Arbeiten von Roosa, Grüning, Kipp, Knapp, Burnett, Alt und anderen amerikanischen Ophthalmologen. Man kann sagen, daß die Lehren von Schwartze, Bezold, Zaufal und Lucae in erster Linie von Ophthalmologen hier verbreitet wurden, welche dem weiteren Fortschritte auf diesem Gebiete Schritt gehalten haben und noch heute wertvolle Beiträge zur Kasuistik, operativen Technik und Diagnose der Ohrerkrankungen und speziell der endokraniellen Komplikationen liefern. Bei uns ist schon vor 20 Jahren die in dieser Beziehung als nachträglich zu bezeichnende Forderung Hansens, daß der Ohrenarzt im Ophthalmoskopieren geübt sei, weil nur, wenn er selbst den Augenspiegel sicher zu handhaben versteht, eine frühe und eine fortlaufende Beobachtung der Papille in jedem Falle zu erreichen sei, erfüllt worden.

Kipp hat überhaupt als erster auf die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung bei der Otitis und besonders bei Verdacht auf intrakranielle Komplikationen aufmerksam gemacht. Sein erster Bericht[1]) „Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen Hirnerkrankungen" erschien im Jahre 1879, ein Jahr vor den Veröffentlichungen von Zaufal, der wenigstens von deutschen Autoren als Vorläufer auf diesem Gebiete angesehen wird. Die in seiner zweiten Abhandlung[2]) mitgeteilten Schlußfolgerungen über den Wert der ophthalmoskopischen Untersuchung für Prognose und Therapie haben heute allgemeine Geltung. Seitdem hat Kipp dasselbe Thema mehrfach behandelt, so 1892 in „American Otological Society."

Indem ich nun die Ergebnisse der Hansenschen sowie der Körnerschen Statistik als Otologen wenigstens bekannt voraussetzen darf, möchte ich mir über die eigene Zusammenstellung einige Bemerkungen erlauben. Es liegt meiner Statistik die Gesamttätigkeit des New-York Eye & Ear Infirmary während der letzten zwei Jahre zugrunde. Leiter der Abteilungen für Ohrenkranke an diesem Institute sind Bacon, Dench, Mc. Kernon, Whiting, Adams und Lewis, sowie eine Reihe erfahrener Assistenten. Durch die innige Verbindung mit einer Augenabteilung, auf der sich u. a. Derby, Bull, Grüning, Callan,

1) Archives of Otology, Vol. VIII. p. 147.
2) Ibid. Vol. XIV. p. 1.

Weeks befinden, ist für eine sachgemäße, hinlänglich ophthalmologische Untersuchung gesorgt, ebenso wie durch den weiteren Umstand, daß fast alle Internisten, d. h. Hausärzte, eine Schulung in der Augen- sowie in der Ohrenabteilung durchgemacht haben. Es wurden nun in den letzten zwei Jahren 19129 Ohrkranke beobachtet, davon mit Erkrankungen des Warzenfortsatzes 1064, des inneren Ohres (Taubstummheit nicht eingerechnet) 144, des Mittelohrs (einschließlich Tube) 11176.[1])

Die Durchmusterung des Krankenmaterials ergibt nun, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle otitischer intrakranieller Komplikationen zu einer oder der anderen Zeit des Aufenthaltes im Infirmary ophthalmoskopisch untersucht wurde. Bei vereinzelten Fällen unterblieb eine Untersuchung entweder infolge des bald nach der Aufnahme erfolgenden plötzlichen Todes, oder weil klassische Merkmale die Diagnose schon ohnehin sicherten, oder endlich weil die verdächtigen Symptome sofort nach der Operation zurückgingen. Bei der regen Tätigkeit der Abteilung war es leider unmöglich, sämtliche Fälle zu opthalmoskopieren. Es wurde demgemäß aus praktischen Gründen eine Auswahl getroffen und hauptsächlich in solchen Fällen der Augenhintergrund untersucht, wo andere Erscheinungen, als da sind, hohes Fieber, Störungen des Sensoriums, hartnäckige Kopfschmerzen, eine Störung im postoperativen Verhalten verursachten. Dementsprechend sind die meisten Augenspiegeluntersuchungen erst nach der Operation ausgeführt worden. Vom wissenschaftlichen Standpunkte ist es bedauernswert, daß der Befund am Sehnerven nicht regelmäßig bei der Aufnahme verzeichnet wurde, da eigentlich nur auf diese Weise der Anfang bezw. ein Fortschreiten oder Nachlaß in den Veränderungen am Augenhintergrunde zu verfolgen und präzise Daten über das Zustandekommen und die wechselseitigen Beziehungen zwischen diesen und dem jeweiligen Krankheitsverlaufe zu gewinnen gewesen wären. Die Wichtig-

1) Eine wenn auch vermutlich kleine Ungenauigkeit betreffs der Zahlen der in dem willkürlich gewählten Zeitraume behandelten und operierten Patienten ist folgenden Tatsachen zuzuschreiben. Der jährliche Bericht über die Wirksamkeit des Institutes wird vom jeden ersten Oktober zusammengestellt, während die Krankengeschichten, den Namen der Patienten nach alphabetisch geordnet, in Bänden zusammengeheftet sind, die vom 1. Januar eines jeden Jahres datieren. Ich habe nun alle intrakraniellen Komplikationen vom 1. Jannar 1905 bis 1. Januar 1907 zusammengestellt, während die Zahl der überhaupt aufgenommenen bezw. operierten Fälle vom 1. Oktober 1904 bis zum 1. Oktober 1906 berechnet wurde.

keit regelmäßig wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchungen ist ja schon von Hansen betont worden, damit kann ich nur im vollsten Maße übereinstimmen. Ein weiterer störender Umstand ist die Schwierigkeit bei uns, in letal verlaufenden Fällen Erlaubnis zur Ausführung der sectio post mortem einzuholen. Dem gegenüber ist in allen Fällen der Operationsbefund sorgfältig notiert und bei der Diagnosenstellung entsprechend berücksichtigt worden. In vielen Fällen ist der Name des untersuchenden Ophthalmologen angegeben. Sonst ist die Untersuchung immer vom leitenden Hausarzte ausgeführt worden. Nicht selten wurden mehrere Herren der Augen-Abteilung zwecks genauer Feststellung des ophthalmoskopischen Befundes zur Konsultation berufen.

Außer dem erwähnten Kranken-Material habe ich sämtliche im letzten (1906) Berichte der American Otological Society veröffentlichte Fälle intrakranieller Komplikationen, bei denen eine Augenspiegeluntersuchung gemacht wurde, in meine Statistik aufgenommen. Es sind dies ein Fall von Sinus-Thrombose (Grüning), 2 Fälle von Kleinhirn-Abszeß (Dench, Knapp). Der Fall von Grüning ist besonders interessant, weil es sich um doppeltseitige Erkrankung des Warzenfortsatzes handelte, bei der auf beiden Seiten der Sinus frei gelegt wurde. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits Hyperämie der Papille, jedoch bildete sich nur auf einer Seite, und zwar links, eine Neuritis aus. Auf diese Indikation allein hin, und zwar trotz Fehlens örtlich sichtbarer Veränderungen der Sinuswand auf dieser Seite, wurde die linke V. jug. int. samt der V. facialis reseziert und der Sinus, in dem sich ein infizierter Thrombus vorfand, ausgeräumt.

Dem Beispiele Körners folgend habe ich das Material nach den Arten der intrakraniellen Erkrankungen geordnet und die unkomplizierten Fälle von den komplizierten gesondert. Bei den letzteren wird in der Tabelle jeder nur ein Mal aufgeführt. Dagegen habe ich mich bei der Anordnung der komplizierten Fälle dem Vorgange von Hansen angeschlossen und bei der Aufstellung von Gruppen diejenige Hirnkrankheit maßgebend sein lassen, „welche im Hinblick auf Verlauf und Ausgang des Falles die größere Bedeutung besaß“. Wenn sich Körner gegen diese Einteilung „a potiori“ aus theoretischen Gründen ausspricht, so kann ich seinen Erwägungen nicht zustimmen. Es muß zugegeben werden, daß, was den Verlauf und Ausgang des Falles im allgemeinen entscheidet, für das Eintreten oder Ausbleiben von Veränderungen im Augen-

hintergrunde nicht von Einfluß zu sein braucht, jedoch darauf kommt es wenigstens bei diesen Untersuchungen in erster Linie nicht an. Hauptsache für unsere praktischen Zwecke ist eben die Entscheidung der Frage, ob bei dieser oder jener intrakraniellen Erkrankung der Augenhintergrund Veränderungen aufwies, die diagnostisch oder prognostisch von Bedeutung waren, und dabei müssen wir ja dem ganzen klinischen Bilde, der Dignität der etwaigen Komplikationen und der Gesamtheit der Symptome Rechenschaft tragen.

Bei dem Verzeichnis des Augenspiegelbefundes ist in der Tabelle bei jeder Hirnkrankheitsform gemeinhin von Veränderungen gesprochen worden, jedoch durch in einer Anmerkung besonders erläuterte Zeichen veranschaulicht, ob es sich um Neuritis, Stauungspapille oder andere intraokulare Symptome handelte, ob solche einseitig oder doppelseitig, ungleichmäßig oder in gleich ausgesprochener Stärke, auftraten. In derselben Tabelle sind die Fälle in Bezug auf den Ausgang geordnet, so daß man bei jeder Hirnkrankheit die Sehnerven-Veränderungen von letal verlaufenden Fällen in Bezug auf Häufigkeit und Art mit geheilten vergleichen kann.

Auf diese Weise, scheint es mir, ist die Sache übersichtlicher geworden als bei der Aufstellung mehrerer Tabellen, wie es von Körner und von Hansen geschah. Auch die prognostische Bedeutung des Vorkommens resp. Fehlens der Veränderungen im Augenhintergrunde läßt sich meines Erachtens viel schärfer beurteilen, wenn man die verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen in dieser Beziehung gesondert betrachtet, als wenn man nach dem Vorbilde Körners sämtliche Todesfälle und sämtliche Heilungen in Bezug auf Augenhintergrunds-Veränderungen vergleicht. Auf letztere Weise werden allfällig vorhandene lehrreiche Tatsachen durch andere, eigentlich nicht dahingehörige Zahlen, verschleiert, es können definitive Indikationen im Gros der Beobachtungen verloren gehen, oder besser gesagt, ausgeglichen werden. Denn es liegt ja auf der Hand, daß Zahlen, welche beispielsweise einen auffallend hohen Prozentsatz von Neuritis bei letalen Fällen, sagen wir von Sinus-Thrombose ergeben, ihre ganze Bedeutung verlieren, wenn sie mit anderen zusammengeworfen werden, die zweideutige oder gar negative Resultate etwa für Hirnabszeß oder Meningitis ergeben.

Ähnliches gilt auch für die Verteilung der Veränderungen, d. h. die ausschließliche oder vorwiegende Beteiligung des einen

oder des anderen resp. beider Augen. Es müssen die Zahlen für jede einzelne Komplikation gesondert gestellt und studiert werden. Verfährt man auf diese Weise mit den von mir gesammelten Fällen, so bestätigt sich durchaus nicht so ohne weiteres der Körner'sche Satz, daß das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrunde für die Beurteilung der Prognose der intrakraniellen Erkrankung keinen Wert habe.

Tabelle I.

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augenhintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Frau 19. Dench. | O. M. P. A. M. R. | Ganze Warzengegend ödematös. Weitgehende Zerstörung d. Antrum u. d. Jochbein-Zellen. | Geheilt. | Ödem d. Lider O. D. |
| 2 | Kind. Whiting. | Mast. L. | Hirnabszeß (?). L. Hemiplegie. | Tod. | O. D. Nach Oper. Pupillen erweitert. Bulbus-Rollung seitwärts. O. S. unbeweglich. Später O. D. Convergenz. |
| 3 | Mann 52. Dench. | O. M. P. A. Mast. R. | Abszeß im r. Schläfenl. Meningitis. Abs. entleert. Staphylokokken und Streptokokken. | Nackenstarre, Koma, Tod. | Normal. (Dr. Wright, später Dr. Weeks, Dr. Lambert). |
| 4 | Mann 14. Lewis. | O. M. P. C. M. L. | Perisinus. Abszeß. Resektion d. Jug. int. Sinus-Thrombose. Mischinfektion T. 104,6. | Geheilt. | Normal. |
| 5 | Junge 9. | O. M. P. A. M. R. | Perisinus-, Subperiost- und Epidural-Abszeß. Sinus-Thrombose. Extirp. d. Jug. int. Streptokokkus. | Geheilt. | Normal. (Dr. Richards). |
| 6 | Junge 4. Dench. | O. M. P. C. M. L. | Hochgrad. Ödem der Weichteile. Antrum mit Granulationen ausgefüllt. | Geheilt. | Ödem beider Augenlider. Nach Op. verschwindend, erst am oberen Lide. |
| 7 | Frau 62. Bacon. | O. M. P. C. L. | Hirn-Abszeß (?). Leptomeningitis. Schwartze-Stacke. 17./3. 05. 29./3. 05. Exploration d. Schläfenlappens (neg.) Schwindel. Fällt nach links. | Tod. | Augenhintergrund, Bewegung und Gesichtsfeld normal. 29./3. Beginnende Stauungs-Papille, links (Dr. Wright). |

Erklärung der Abkürzungen und Zeichen. O. M. P. A. = Otitis media purulenta acuta. O. M. P. C. = Otitis media purulenta chronica. M. R. M. L. = Mastoiditis rechts bezw. links. A = Adams. B = Bacon. D. = Dench. McK = Mc Kernon. L = Lewis. Wh = Whiting.

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 8 | Mann 17. Dench. | O. M. P. C. L. | Radikal-Op. 10./3. Sinus-Thrombose. 23./3. 05. Resekt d. Jug. int. Ausräumung d. Sinus. Epistaxis u. Schmerzen O. S. vor d. letzt. Op. | Geheilt. | Normaler Fundus, Bewegung und Gesichtsfeld. |
| 9 | Mann 20. Adams. | O. M. P. A. M. R | Subperiost. Abszeß. Jochbeinzellen hochgradig u. weitgehend affiziert. | Geheilt. | Ödem des unteren Lides, O. D. vor d. Op. |
| 10 | Mann 26. Adams. | O. M. P. A. M. R. | Perisin.- u. Epidural-Abszeß (traumatisch) Facial-Paral. seit 10 Wochen. Fall auf Kopf v. 2 Monaten. Schwartze-Stacke. 2./3. 05. Extirp. d. Jug. int. 4./3. 05. Exploration d. Hirns. Pachymeningitis der mittleren Grube. Vereiterung einiger Nahteinstiche mehrere Wochen nach Op. | Geheilt. | Normal 1 Tag nach d. Aufnahme. Nach der Oper. Ödem beider Augenlider. Nach 5 Tagen verschwunden. |
| 11 | Frau 30. Dench. | O. M. P. A. Mast. | Sinusitis frontal. Paracentesis. R Pneumokokken Mischinfekt. | Geheilt. | Ödem d. r. Oberlides. Stirnschmerz. |
| 12 | Mädchen 15. Mc. Kernon | O. M. P. A. M. R. | Sinus-Thrombose. Perisinus-Abszeß. Diplok. u. Streptok. Exzis d. Jug. int. | Geheilt. | Normal. |
| 13 | Mann 56. Whiting. | O. M. P. A. M. R. | Explorat. d. Hirns neg. | Geheilt. | Paralyse d. N. abduc. Pupillen leicht verengt, reagieren träge. Hintergrund unsichtbar (Staar). Später Nachlaß d. Augensymptome. |
| 14 | Junge 11. Lewis. | Furunkulose L. | Präaurikular-Abszeß. Curettage. Drainiert. | Geheilt. | Ödem d. Lider O. S. |
| 15 | Mann 34. Dench. | O. M. P. C. L. M. recurrent. L. | Subperiost. Absz. d. Jochbeingegend. Usur d. Tegmen antri, welches i. d. früheren Op. nicht eröffnet wurde. Schwartze-Stacke. | Geheilt. | Unteres Lid, O. S. gerötet und geschwollen. (Erysipel). |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 16 | Frau 40. Adams. | O. M. P. A. M. L. | Perisin.-Abszeß. Sinus-Thrombose. Pneumokokken Dura am Boden der mittl. Grube freigelegt. Exstirp. d. Jug. int. 21./2. 05. | Geheilt. | 26./2. 05. Vor d. Op. Papillitis, r. u. l. (Adams). 21./3. Leichte Papillitis noch vorhanden. Scheiben gerötet. |
| 17 | Frau 30. Lewis. | O. M. P. A. M. L. | Mast.-Op. Dura freigelegt. Streptok. u. Pneumok. T. 104, 2. Druckempfindlichkeit am Halse (V. jug) Sinus neg. | Geheilt. | O. D. Normal. O. S. Fundus trübe. |
| 18 | Mann 47. Lewis. | Mast. reccurrent. L. | Kleinhirn-Abszeß. Leptomening. purul. Hirndruck normal. Perisinus-Abszeß. Temporallappen exploriert neg. Sinus inzidiert. Keine Blutung v. unten. Kein Thrombus. Curettage. | Tod. | O. D. ? Staar. O. S. Normal. |
| 19 | Mann 35. Whiting. | O. M. P. C. | Polyp. R. Hirn-Abszeß (Kleinh.?). Pachymening. chron. Vor 2 Tagen plötzliche Erblindung R. vorübergehend. | Tod unmittelbar nach der Op. | O. D. Ptosis, Pupille leicht verengt. Reagieren nicht, erweitern sich schwer (atropin). Fundus normal. |
| 20 | Junge 15. Whiting. | O. M. P. A. M. L. | Paracentese. Schmerzen im l. Ohr. Frösteln. Übelriechend. Ausfluß. 3 Wochen krank. | Geheilt. | Schwellung der intraokularen Gefäße und leichte Kongestion am Sehnerven-Kopfe (Wright). |
| 21 | Mann 57. Bacon. | O. M. P. A. M. L. | Schwartze Op. Dura nicht freigelegt. Sinus unterhalb d. Knies entblößt. 21./1. 05. Wiederaufnahme n. 2 Wochen. T. 102. Furchtb. Kopfschmerzen seit 2 Tagen. Frösteln. Druckschmerz a. d. Jug. int. 13./2. T. 105. 14.—17./2. T. 99. Ohne Op. | Geheilt. | Lidödem l. |
| 22 | Lewis. | O. M. P. A. Mast. L. | Bezold Perforation. Perisin.-Abszeß. Weitgehende Erkrankg. d. Jochbeinzellen. Facialis-Lähmung seit einer Woche. | Geheilt. | Leichte Photophobie und Epiphora (wohl infolge d. Lagophth. paralyt.) später geheilt. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 23 | Mann 29. Bacon. | O. M. P. A. M. R. | Bezold. Perisin.- und Epidural-Abszeß. Dura d. Sinus eingeschnitten, freie Blutung. 1. Woche nach d Op. Vereiterung d. Nahteinstiche. Eitertaschen ausgeräumt, gesäubert u. mit Karbol desinfiziert. | Geheilt. | Ödem d. r. unteren Lides. |
| 24 | Mann 50. Mc. Kernon. | O. M. P. A. M. R. | Leptomening. acut. sero-purul Purulent, lokalisiert, serös, diffus. 12./5. 05. Schwartze Op. Viel Eiter u. Granulationen. Sinus und Dura freigelegt. Normal. Bei d. Aufnahme plötzl. Ohnmacht, Kopf u. Augen n. r. gedreht. Pupillen erweitert. Zuckung d. l. Gesichtshälfte. Später Pupillen gleichmäßig, leicht verengt. Sektionsbefund. (Dr. Dixon). Hochgradige Kongestion der Hirnhäute m. sulzigem Exsudat. Subdurale Eiteransammlung am Tegmen Antri. Eine 15 mm im Durchm. große Cyste d. linken Corpus olivare, 7. u. 8. Gehirnnerven am Austritt komprimierend. Kleinhirn normal. | Tod. | Pupillen erweitert, später verengt. Deviation conjugée (nach d. ohrkranken Seite). |
| 25 | Mädchen 4. | O. M. P. A. M. R. | Schwartze. 27./6. 05. Adenitis postaurikular. Mittelohr voll Granulationsgewebe. Mischinfektion. Dura freigelegt. | 29./6. geheilt. | O. D. Augenlid geschwollen. Bindehautinfekt. 30./6. O. D. Lid noch geschwollen. Bindehaut rein. |
| 26 | Mann 20. Whiting. | O. M. P. C. L. | Schwartze-Stacke Cellulitis. Präaurikular-Abszeß einer bereits geheilten Wunde. Eiteransammlung. Thierschlappen entfernt. Irrigation. T. 105, später 111. (Schwellung d. Weichteile v. dem Ohre und am Halse.) | Geheilt. | Ödem der Lider, O. S. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augenhintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 27 | Junge 10. Dench. | O. M. P. C. M. (R.). | Mischinfektion. Subperiosteal-Abszeß. Frische Fractura Oss. temp. Epidural-Abszeß. 18./9. 05. Schwartze-Stacke 22 IX. Explor. d. Hirns. | Heilung. | Normal (vor der Op.) |
| 28 | Junge 8. Mc. Kernon. | O. M. P. C. M. L. | Sinus-Thrombose. Perisinus-Abszeß. Schwartze. 6./8. 05. Exstirp. d. Jug. int. Streptok. | Geheilt. | 6./8. normal. |
| 29 | Junge 8. Mc. Kernon. | O. M. P. A. M. L. | Subperiosteal-Abszeß. Diplok. 17./7. Schwartze Op. Perforation d. Cortex a. d. Wurzel d. Jochbeins. | Geheilt. | 21./7. Ödem des Lides, O. S. nach einem Tage verschwunden. |
| 30 | Mädchen 12. Bacon. | O. M. P. C. L. | Epidural- u. Perisin.-Abszeß. Hirn-Abszeß. Mening. Purul. 14./11. Kopfschmerz, cerebrales Erbrechen. 17./11. T. 104. Mischinf. m. Pneumokokken i. Gehörgangseiter u. im Eiter vom Hirnabszeß u. Warzenfortsatz. 18. T. 106. Coma. | Tod. | Fundus normal. Ptosis, O. D. später. Abducens- u. Trochlearis-Lähmung. Beiderseits neuritis optica ausgesprochen u. auf beiden Seiten gleich weit vorgeschritten. |
| 31 | Mann 18. | O. M. P. C. | Cholesteatom. Erysipel. 23./10. Op. Nach einigen Tagen T. 103, 104. 5./11. T. niedrig. Erysipel m. Schwellung d. Gesichts u. d. Kopfschwarte. Inzision. Rückgang d. Störung. | Geheilt. | 2./11. Fundus beiderseits verdächtig. Sehnerven-Scheibe, r. u. l., hyperämisch u. leicht verschleiert. 3./11. Capillar-Hyperämie a. d. Sehnervenscheibe, r. u. l. |
| 32 | Mädchen 3. Dench. | O. M. P. A. M. R. u. L. | Mischinf. Diplokokk. Subperiost.-Abszeß. L. Epidural-Abszeß. R. u. l. Meningitis. 30./10. Schwartze. | Tod. | Pupillen leicht verengt. normal. Papillen r. u. l. verschleiert. L. Pupille verengt, reagiert nicht auf Licht. Leichter strab. converg., O. S. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 33 | Junge 12. Mc. Kernon. | O. M. P. C. M. R. | Perisin.- u. Epidural-Absz. Sinus-Thrombose. 30 VIII. Schwartze. T. 103, 2. 31. Inzision d. Sinus. Exstirp. d. Jug. int. r. T. 106, 8. Delirium. Streptok. | Tod. | Normal (Atropin Mydriasis). |
| 34 | Frau 45. Whiting. | O. M. P. A. Influenza M. R. | Sinus-Thrombose. Exstirp. V. Jug. int. Abszeß d. M. temporalis. Subperiost.-Abszeß r. 6./12. Seit 3 Wochen Schwellung am Ohr u. Halse. Seit 2 Wochen linkes Auge geschwollen. | Tod. | 11./12. O. S. Papille weißlich, blaß u. leicht verschleiert. Kleine Netzhautblutung nahe der Oberfläche, nasenwärts. Eine zweite a. d. Macula. Venen erweitert u. geschlängelt. O. D. normal (Cellulitis orbitae). 2./1. 06. Orbital-Abszeß nach innen, oberhalb d. Canthus zum Vorschein kommend. Inzision. |
| 35 | Mann 27. Dench. | O. M. P. C. M. L. | Streptok. mixt. Perisinus-Abszeß. Sinus-Thrombose. 1./10. Schwartze-Stacke. Exstirp. V. Jug. int. Sin. Explor. d. Kleinhirns. neg. | Tod (Pneumonie). | 30./9. Pupillen gleich, leicht erweitert, reagieren prompt. Neuritis r. u. l. R. mehr ausgesprochen, l. nur an der nasalen Seite d. Scheibe. |
| 36 | Mann 18. Bacon. | O. M. P. A. | Streptok. capsulat. Sinus-Thrombose. Exstirp. d. Jug. 6./10. Aufnahme. Frost. T. 104. Kopfschmerz im Hinterhaupt. Druckschmerz a. d. Jug. | Geheilt. | 6./10. Papillen r. u. l. verschleiert, Venen prall, geschlängelt. 28./10. Neuritis im Verschwinden. |
| 37 | Mann 58. Lewis. | O. M. P. A. M. L. | Streptok. mixt. Epidural-Abszeß. Perisin.-Abszeß. Hirnabszeß (?). 21./8. Aufnahme. Sensorische Aphasie. 21. Operation. Explorat. d. Hirns neg. 23. Lumbalpunktion. Streptok. pyog. u. viele Leukocyten. | Tod. | Normal (Seabrook, Tully). 23./8. O. D. Sehnerv leicht verschleiert. Deviation conjugée n. oben und l., später n. oben u. r. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 37 | Fortsetzung. | | Sektion. Diabetes. Allgemeine Thrombose der Sinus. Subkortikale cerebrale Blutung in d. zweiten Schläfenwindg. links. Meningitis serosa. Thrombose d. Sinus lateral. R. bis zum Confluens, L. 2/3. Sin. Petros. R. normal. L. Sin. petr. inf. thrombosiert. | | |
| 38 | Mann 41. Adams. | O. M. P. C. M. L. | Thrombose d. Sinus Cavernos. Epidural-Abszeß. Meningit. 31./10. Schwartze-Stacke. L. 3./11. Explor. d. Hirns u. Sinus. neg. 12./11. Explor. des Schläfenl. Sinus neg. | Tod. | 31./10. Pupillen normal. Myopie, R. —4 D. L.—1 D Staphyloma posticum. Leichte Divergenz (myopisch). Papillen normal. 11./11. Neuritis optica, r. u. l. L. 7 D. O. S. Fast komplette Okulomotoriusparalyse. Bewegung nur nach außen unten Pupille weit. Reagiert weder direkt noch konsensuell. Starr auf Licht und Akkomodation. Ptosis incompleta. Leichter Exophthalmus. Nachmittags 11./11. Ptosis completa. Aphasie. Eine Feder wird „Messer" genannt. Ein Streichholz (match) wird erkannt u. als Uhr (watch) bezeichnet. 12./11. Bindehautödem. O. S. Exophthalmus nimmt zu. O. P. M. R. Ödem d. Oberlides. L. Ausgesprochene Chemose. Augen- |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion. Operationsbefund. | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 38 | Fortsetzung. | | | | hintergrund (Dr. Weeks) l. Stauungspapille. R. Neuritis optica. |
| 39 | Frau 46. Bacon. | O. M. P. A. M. R. | Pneumok. Abszeß d. M. Temp. 2./12. 05. Ödem der Kopfschwarte u. am r. Augenlide. 4./12. 5. Wildescher Schnitt (Glycosurie, 7 %) Anmeißelung d. Warzenfortsatzes, normal. Eiter unterhalb d. M. temporalis nach d. Orbita zu und nach unten am Halse. 20./12. Schwartze Op. Granulationsgewebe, aber kein Eiter im Warzenfortsatze. 21./12. Zeichen d. Pneumonie. Später kritischer Abfall d. T. Resolution. 23./12. 25./12. Delirium, Koma. | Tod (Pneumonie). | Fundus normal. Lider, r. zugeschwollen. |
| 40 | Mann 35. Adams. | O. M. P. A. M. R. | 14./11. Schwartze. Subkorticale Zellen mit Granulationen gefüllt. Knochen erweicht. Kein Eiter. 21. Wunde trocken. | Geheilt. | 13./11. Paresis M. rect. externi (r.). |
| 41 | Mann 24. Whiting. | O. M. P. A. M. L. | Sinus-Thrombose. Exstirp. d. V. Jug. int. et ext. sin. Pneumokokkus und einige Streptok. 11./11. Thrombose d. V. jug. ext. Rechts Exstirpation. | Heilung. | 4./11. normal. 11./11. normal (Homatropin). |
| 42 | Junge 7. Lewis. | O. M. P. C. M. L. | Sinus-Thrombose. Exstirp. d. V. jug. Radikal Op. Streptok. im Eiter der Sinuswand und aus dem Thrombus. Kein Eiter im Warzenfortsatz. | Geheilt. | Normal. |
| 43 | Mann 21. Adams. | O. M. P. A. M. R. | Sinus-Thrombose. 18./1. 06. Sinus unten verlegt. 19./1. Exstirp. d. jug. r. | Geheilt. | R. u. l. neuritis opt. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 44 | Mann 32. Mc. Kernon. | O. M. P. C. M. chr. r. u. l. | Meningitis. Sinusitis Ethmoid. et Fromtalis. T. 101—105. Delirium, Schwindel und wankender Gang seit 6 Wochen. Exploration d. Kleinhirns negativ. | Tod. | R. u. l. normal bei wiederholter Untersuchung. Pupillenerweiterung kurz vor dem Tode. |
| 45 | Mädch. 15 Bacon. | O. M. P. A. M. L. | Perisin.-Abszeß. Streptokokkus. | Geheilt. | Normal. |
| 46 | Mädch. 15 Mc. Kernon. | O. M. P. C. Mixt | Hirnabszeß. 11./6. Schwartze-Stacke. | Tod. | 12./6. normal. 13. r. u. l. Ränder der Sehnervenscheiben leicht geschwollen und verschleiert. |
| 47 | Frau 36. Dench. | Mast. R. | Ventrikel-Flüssigkeit: Friedländer-Pneumok. Meningitis. Explor-Op. Nackenstarre. R. Hemiplegie. | Tod. | Normal. Später (nach d. Op.) r. und l. Neuritis optica. |
| 48 | Junge 14. Dench. | O. M. P. C. | Sinus-Thrombose. Thrombose d. V. jug. R. 24./2. 06. Ausfluß, R. seit Kindh. Schmerzen R. seit 2 Tagen. Kopfschmerz, Schwindel, Frost. T. 106. Tod 3./3. 06. | Tod. | R. u. l. leichte Verschleierung d. Ränder d. Sehnervensch. |
| 49 | Mädch. 5. Lewis. | O. M. (?) P. C. M. R. | Meningitis. (?) Schwartze-Stacke. 10./6. 12./6. Leicht. Nystagm. rotat. Ausgesprochener Schwindel. Fällt leicht nach links. | Tod. | (Nach der Op.). Deviation conjugée nach oben, außen, nach der entgegengesetzt. Seite. Nystagmus rotatorius beim Blick über die Mittellinie hinaus. Pupillen normal. |
| 50 | Frau 61. | O. M. P. A. M. R. | Meningitis. Cerebro-spinal Flüssigkeit: trübe, Eiter, Fibrin, keine Kokken. Kultur: Strptoc. brevis. 12./5. 06. Op. Schwartze. Dura i. d. mittl. Grube u. am Sinus, normal. 14./5. (nachm.) Lumbal-Punktion. 30 ccm. trüber Flüssigkeit ent- | | 14./5. O. D. normal. O. S. Staungspapille mit neuritis. Ophthalmoplegia ext. et int. 13./5. (nachm.) O. D. Leichte Neuritis. O. S. Staungspapille. Ptosis. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 50 | Fort-setzung. | | leert. Sensorium darnach klarer. | Tod. | 15./5.(nchm.) Neuritis weniger ausgesprochen, besonders links. 20./5. Hintergrund, r. u. l., unverändert. Noch immer stärker, l. 23./5. Tod. |
| 51 | Mann 34. Dench. | | Kurettement eines alt. Kleinhirn-Abszesses eines 05 Radikal-Op.-Falles. L. 22./2.06. Doppeltsehen, Übelkeit, Erbrechen (später cerebraler Art) Parese d. l. Beines. 27./2. 06. Aufnahme. Kopfschmerzen, Stirn- u. Hinterhaupt. Coordination d. l. Armes u. Beines erloschen. Reflexe normal. Sensorium normal. später Benommenheit, expulsives Erbrechen, allgemeine Schwäche, Nackenstarre. Desw. Op. Explorativ. d. Kleinhirns u. d. Sinus. neg. Kein Hirndruck Tegmen tympani normal. Nekrotischer Knochen am Boden d. äuß. Gehörgangs. 28./2. Cheyne-Stokes Athmung. Nackenstarre ausgesprochen. T. 100, 6. Bewußtlos. Puls schlecht. 1./3. T. 99, 4. Sensorium frei. Keine Paralysen. 2./3. T. 101. Bewußtlos, unruhig. Puls schwächer. Respiration oberflächlich. 2./3. Verband-Wechsel U-förmiger Lappen emporgehoben, Drain entfernt. Dura bloßgelegt. Nähte entfernt. Exploration, neg. 3./3. T. 105, 6. | Tod. | 27./2. Fundus u. Sehnervenscheibe, r. u. l. normal. Kein Doppeltsehen. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augenhintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 52 | Junge 6. Whiting. | O. M. P. A. M. R. | Schwartze Op. 23./3. 06. nach Op. T. 104. 26./3. Expl. d. Sinus, neg. T. 98—106° Warzen-Fortsatz Eiter, Pneumok. und Streptok. 27./3. T. charakteristisch für Thromb. Außer Neuritis keine Symptome. Sensorium frei. 28. Exstirp. d. Jug. int. 29. T. 101°—102°. 30. T. 102°—99°—99° 100°. 4./3. T. 105° (plötzl. Ansteig.) Op. Exzision d. äuß. erkrankt gefundenen Sinuswand. Danach T. normal. Heilung. | Heilung. | 26./3. O. D. Pupille etwas weiter als l. Beide reagieren prompt auf Licht und Akkomodat. Wernicke positiv. 27./3. Neuritis. r. u. l. 28. Verschleierung u. unregelmäßige Ränder an beiden Papillen, l. weniger. |
| 53 | Frau 23. Mc. Kernon. | O. M. P. A. M. R. | Schwartze Op. Halsinfektion. Erysipel. Sinus explor, normal. Streptok. 25./4. 06. Schwartze. Sinus normal. 27. 4. Schmerzhafte Schwellung r. u. l. seitlich am Halse, vergrößerte Drüsen, l. | Heilung. | O. D. Ränder d. Papille etwas verschwommen. Neuritis (?). O. S. Normal. |
| 54 | Frau 47. | O. M. P. A. M. L. | Meningitis. Pneumok. 11.1. 06. T. 99—100° 18./1. T. auf 108°. Heiser, fröstelnd. 18./1. Op. 20./1. Benommen, apathisch. Gesicht gerötet. R. Facialisparalyse. Nackenstarre. Patellarreflex nur l. Schmerz bei Kopfbewegungen. 23. T. 106°. Tod. | Tod. | Nystagmus. Pupillen gleich groß. 21. Conjunctivitis O. D. (e lagophthalmo). 22. Ulcus corneae, D. |
| 55 | Junge 4. | O. M. P. A. M. R. | Sinus Thrombose. Pneumok. Sinus Eiter. Mischinfekt. Thrombus. Mischinfect. Meningit. Metast. Abszesse. 28./3. 06. Op. Sinus erkrankt. Ausgeräumt. Exzis. d. V. jug. int. D. 7./4. Exitus. | Tod. | 3./4. O. S. Strab. converg. (Abducens paralysis). Pupillen gleich groß, reagieren normal. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 56 | Mädchen 11. Whiting. | O. M. P. A. M. R. u. L. | Sinus-Thrombose Streptok. 31./1. 06. Schwartze. R. u. l. Sinus, l. verdickt, anscheinend gesund. 4./2. Sinus eröffnet. (T. auf 103°) Exzis. d. V. jug. L. | Geheilt. | 4./2. Verschleierung u. Hyperämie d. Papillen, links mehr (sonst nur Druckschmerz seitlich am Halse). |
| 57 | Mädchen 11 Mon. Mc. Kernon. | M. recurrent. | Epidural-Abszeß. Später, Erysipel d. Kopfschwarte. T. 100°. | Geheilt. | Fundus normal. Leichter strab. conv. |
| 58 | Frau 45. Mc. Kernon. | O. M. P. C. L. | Hirn-Abszeß. (Schläfenlappen) entleert. Sensorium trübe. Später Lähmung, rechts. | Tod. | Fundus normal. Wiederholt untersucht. Keine Augensymptome. |
| 59 | Mädchen 6 Mon. Mc. Kernon. | O. M. P. A. M. L. | Epidural-Abszeß. Meningitis. | Tod. | Strab. conv. vorübergehend. Pupillen vor d. Tode erweitert. |
| 60 | Mann 20. Whiting. | O. M. P. A. M. R. | Schwartze Op. Explor. d. Kleinhirns. negativ. 30./1. Wankender Gang. Explorativ Op. | Heilung. | Fundus r. u. l. normal. Beide Papillen hyperämisch. Später leichte Blässe d. Papille, l. 9./2. r. u. l. Papillen blaß, besonders l. |
| 61 | Lewis. | | Sinus-Thrombose. Metastatischer Abszeß d. Wade. (Streptok. Infekt.) | Geheilt. | |
| 62 | Mädchen 10. Whiting. | O. M. P. C. M. L. | Sinus-Thrombose. Perisin. Abszeß. L. Exstirp. d. V. jug. int. Mischinfektion. (Streptok. Spirillum Vincenti). | Geheilt. | Normal. |
| 63 | Frau 30. Dench. | O. M. P. A. M. L. | Schwartze Op. (Inzision d. Furunkels, 2 Tage v. d. Aufnahme Gesicht u. Auge noch geschwollen). | Geheilt. | Ödem d. Augenlider, l. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augenhintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 64 | Mann 32. Lewis. | O. M. P. C. | Sinus-Thrombose. Perisin. u. Epidur. Abszeß. (Friedländer Pneumok. + Spirill. Vincenti). 28./7. Schwartze. Sinus erkrankt. freie Blutung. 2./8. Delirium. Benommenheit. Kopfschmerz. Nackenstarre. Rückenmuskeln starr, Lumbalpunktion, negativ. | Tod. | Normal (nach d. Op.) Pupillen rigid. Beginnende Neuritis optica. Strabismus convergens. |
| 65 | Mann. | O. M. P. C. L. | Sinus-Thrombose. 25./8. Aufnahme Streptok. Schwartze-Stacke. Exstirp. d. V. jug. int. L. 30./8. T. 105°. 5./9. Exitus. | Tod. | O. S. Papillle verschleiert. Venen erweitert. Nystagmus, vertikal u. horizontal. Pupillen sehr eng. 4./11. Pupillen erweitert. Papille l. entschieden verschwommen. Venen erweitert und geschlängelt. |
| 66 | Mann 35. | O. M. P. C. | Perisin. Abszeß. (T. hoch. Verdacht auf Thrombose. Ursache, Pleuritis.) | Geheilt. | Normal. |
| 67 | Mädchen 15. Bacon. | O. M. P. C. M. R. | Sinus-Thrombose. 29./10. Aufnahme. Somnolent. Septisch. Kopfschmerz. Schüttelfrost. 3./10. Schwartze-Stacke. 1./11. Exstirp. V. jug. int. R. Vereiterte Drüsen entfernt. 1./9. T. 106°. Exitus. | Tod. | O. D. Papillengrenzen verschleiert. Venen erweitert und geschlängelt. Beginnende Neuritis. 31./10. O. D. ödematös. Später auch links. Klagt über Schmerzen in d. Augen. 1./11. Augen, r. u. l., sehr ödematös. |
| 68 | Mann 32. | O. M. P. C. R. | Schwartze-Stacke. 21./8. Granulationen u. Cholesteatom. Bogengang eröffnet (?). Mittelohr u. Antrum voll. Dura d. mittl. Grube freigelegt. | | 23./8. Nystagmus vertikal u. horizontal. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 68 | Fort-setzung. | | Sinus freigelegt. Verletzung (?) d. Facialis a. d. inneren Wand d. Paukenhöhle. Fac. Paral. nach d. Narkose bemerkt. | Geheilt. | |
| 69 | Mann 38. | O. M. P. C. M. R. | Sinus-Thrombose. Mischinfekt. Subperiost. Perisin. u. Epidural-Abszeß. 11./7. 06. Schwartze-Stacke. Dura am Tegmen antri u. Boden d. mittl. Grube bloßlieg. Sinus erkrankt. V. emissaria mastoidea kollabiert, thrombosiert, geschwürig. Resekt. d. V. jug. int. R. Vene kollabiert. Vereiterte Drüsen am Halse entfernt. Sequester oberhalb des Knies entfernt. | Geheilt. | 12./7. O. D. Neuritis. O. S. Papille etwas verdächtig. Keine Neuritis. |
| 70 | Mann 24. Mc. Kernon. | M. L. recurrent. | Hirnabszeß (?). 11./9. Aufnahme Schwartze Op. 25. 6. wegen Ausfluß links seit 4 Monat. Kopfschmerz seit 3 Mon. Nach d. Op. wieder Kopfschmerz. Schmerz im linken Auge. Abnahme d. Sehschärfe, r. u. l. erst, l. (vor d. Aufnahme). Vor 2 Wochen, andauernd Erbrechen bis vor 1 Woche. Hochgradige Kopfschmerzen. Link. Auge schmerzhaft. 11./9. Explorativ Op. d. Schläfenlappens u. Kleinhirns. neg. 13./9. Unruhig motorische Aphasie. Puls unregelmäßig. | Geheilt. | Conjunctivitis. R. u. l. horizontaler Nystagmus. Pupillen reagieren prompt. (Konsens.) Keine Iritis. O. D. Stauungspapille. Arterien eng, Venen weit. Sehnervenkopf prominiert 2 bis 3 D. O. S. Papille atrophisch. O. S. V. Handbewegungen nur nasalwärts. 14./9. O. D. Pupille erweitert, unregelmäßig. |
| 71 | Mädchen 15. | O. M. P. A. M. R. | Erysipel. Schwartze. Op. Nach d. Op. T. 105°. Frost. 14./9. Schmerzen, Steifigkeit und vergrößerte Drüsen am Halse, rechts. | | Normaler Fundus. Leichtes Ödem d. Lider, rechts. |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augenhintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 71 | Fortsetzung. | | 15./9. T. 103°, 6°. (Wegen Erysipel i. d. Städtische Krankenhaus, Bellevue, übergeführt. | Unbekannt. | Ödem weniger markiert. |
| 72 | Junge 7 Mon. | M. L. recurr. | Meningitis. Op. vor 6 Wochen. Stacke. (Eiternde Fistel).<br>3./6. 06. Nekrotischer Knochen am Boden d. Wundhöhle.<br>4./6. Plötzl. Ansteig. d. T.<br>6./6. T. 104°. Unruhig, schreiend.<br>7-8. Schwach. T. hoch. Lumbalpunktion ergibt Eiter u. Streptok. 90 ccm trüb. Fluidums.<br>12. Konvulsionen. Exitus. T. 104°. | Tod. | 5./6. Morgens. Leichter Strabismus, später am Tage verschwindend.<br>Pupillen beweglich.<br>7.—8. Strabismus markiert. Pupillen reagieren schlecht auf Lichteinfall, r. u. l. verengt.<br>9. Neuritis optica, r. u. l. Pupillen träge. Strab. sehr ausgesprochen. Strabismus verschwand unmittelbar vor d. Tode. |
| 73 | Junge 5. Bryant. | O. M. P. C. M. L. | Sinus-Thrombose (?) Subperiost. Perisin. u. Epidural-Abszeß.<br>28./7. Op. Nekrose d. ganzen Schläfenbeins, ausgen. ein Teil der hinteren Gehörgangswand und der Bogengänge. Dura verfärbt u. mit Granulationen bedeckt.<br>30./7. Verband. Sinus prall, hart. Wunde mit grau-schwarzem nekrotischem Schorfe bedeckt. Wiederholte Konvulsionen. T. 103,6°, 6°. Tonischer Krampf d. Beine u. Arme. Tod. Puls über 200, regelmäßig. | Tod. | 30./7. Pupillen erweitert, träge. Neuritis optica beiderseits, l. weniger. Augen nach l. (operierte Seite) verdreht. Pupillen erweitert, rigid. |
| 74 | Junge 8. Richards. | O. M. P. C. M. R. | Sinus-Thrombose Mischinfektion.<br>7./7. Radikal-Op. (Schw.-St.) Resekt. d. jug. int. r. | Geheilt. | (Bei der Aufnahme). Pupillen beweglich. Fundus beiderseits normal |

| No. | Person Arzt | Diagnose | Infektion u. Operationsbefund | Ausgang | Augen-hintergrund |
|---|---|---|---|---|---|
| 74 | Fort-setzung. | | | | 9./7. Keine zentrale Fixation. Leichter Nystagmus horizont. |
| 75 | Frau 20. McK. | O. M. P. C. M. R. | Sinus-Thrombose. Mischinfekt. Resekt. V. jug. int. r. Schmerz. Ohr u. Kopf, vor der Aufnahme. Frost. Schwindel. T. 106°. Druckschmerz. a. d. V. jug. T. 103°—107°. Keine Meningitis. 3 Tage nach d. Op. Übelriechender Eiter aus dem Bulbus V. jug. | Tod. | (Bei der Aufnahme.) Neuritis optica, beiderseits; r. mehr ausgesprochen. Rechte Pupille leicht verengt. |
| 76 | Mann 31. McK. | O. M. P. C. M. R. | Perisinus-Abszeß. Schwartze. Explor. d. Sinus. Druckschmerz a. d. V. jug. | Geheilt. | Keine Augensymptome. Fundus normal. |
| 77 | Mädch. 9. Lewis. | O. M. P. A. R. | Sinus Thrombose. R. Schwartze Sinus Op. Resekt. d. V. jug. int. Staphylok. i. d. Venenwand. | Geheilt. | (3 Tage nach der Op.). O. D. Deutliche Neuritis optica. O. S. Papillenränder leicht verschleiert. |
| 78 | Mädch. 6. D. | Mast. R. | Sinus-Thrombose. | Geheilt. | Keine Augensymptome. |
| 79 | Frau 18. Lewis. | O. M. P. A. M. R. | Schwartze Op. Sinus-Op. 2 Tage später. Resekt. d. Jug. int. Mischinfektion. (Patientin schwanger im 5. Monate.) | Tod (2 Tage nach d. Sinus-Op.) | (24 Stunden nach der Aufnahme.) Papille rechts, Ränder verschwommen, filzig („fuzzy"). Links leichte Neuritis, weniger ausgesprochen als rechts. |

## Tabelle II.

| *) | Tod. Augenhintergrund verändert | Tod. Augenhintergrund normal | Heilung. Augenhintergrund verändert | Heilung. Augenhintergrund normal |
|---|---|---|---|---|
| I. Extradural-Abszeß. | | | | 2 |
| Extradural-†Perisin.-Abszeß. | | | | |
| II. Leptomeningitis purulenta. | | | | 4 |
| a) nicht kompliziert | 4.1 †(1) †1) (1) | 1. | | |
| b) kompliziert | | | | |
| 1. mit Großhirnabszeß | (1) | 1 | (1) | |
| 2. „ Kleinhirnabszeß | ((1) | °1 ?1? | | |
| 3. „ Sinusthrombose | 2 (1) ((1) | | | |
| 4. „ Epiduralabszeß (R. u. L.) | (1) | | | |
| III. Sinus-Thrombose. | | | | |
| a) nicht kompliziert | 6. ⸸1 (1) 2) (2)) | | 6.1) (2) (3)) | 5 |
| b) kompliziert | | | | |
| 1. mit Perisinusabszeß | ((1) | 1 | (1) | 5 |
| 2. „ Extraduralabszeß | | | | |
| a) d. mittl. Grube | | | ?1) | |
| 3. Sinus-Thrombose (allgemeine) mit Meningitis | 1) | | | |
| 4. Thrombose Sinus. Cavernos. | (1† | | | |
| IV. Hirnabszeß. | | | | |
| a) im Großhirn | 1 | 1 | | |
| b) „ Kleinhirn | | 3 | | |
| V. Cerebralerscheinungen bei Ohreiterung ohne Intrakr. Komplk. | | | 1 (1*) | 1 1? |
| mit Erysipel | | | (1) | 2 |
| mit Abszeß d. M. temporal | | 1 | | |

*) **Erklärung der Abkürzungen und Zeichen.** (,) = neuritis. † = Stauungspapille. ⸸ = Thrombose d. V. ophthalmica und V. centralis retinae. ° = ophth. Untersuchung nicht ausführbar (Staar u. desgl.). (( = Veränderungen sehr markant. Vor der Zahl bedeutet ein Zeichen Veränderungen des Auges auf der Ohr- bezw. Hirnerkrankten Seite. Nach der Zahl bedeutet ein Zeichen Veränderungen des Auges auf der entgegengesetzten Seite. (*) Beiderseitige Atrophie nervi optici nach Neuritis.

Bei den 6 Fällen von unkompliziertem Extradural Abszeß wurde der Fundus oculi stets unverändert gefunden. Bei der Komplikation mit Sinus Thrombose kamen Veränderungen in 3 unter 9 Fällen vor.

Bei der Leptomeningitis Purulenta ohne Komplikationen fanden sich bei 5 letal verlaufenden Fällen, 4 mal Veränderungen an den Sehnerven, und zwar beiderseitig, mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo nur die hirnkranke Seite ergriffen war. In diesem Falle (7) fand sich Stauungspapille, welche in einem anderen (50) mit Neuritis beider Augen vergesellschaftet beobachtet wurde. Bei 9 komplizierten Fällen fanden sich 6 mal Neuritis, 1 mal leichte Gefäß-Veränderungen, und nur 2 mal ein normaler Fundus. Die intraokularen Erscheinungen waren ausnahmslos beiderseitig.

Bei der Sinusthrombose wurden intraokulare Veränderungen viel häufiger beobachtet als man nach den bisherigen Veröffentlichungen erwarten sollte. Von 17 unkomplizierten Fällen, zeigten 12 deutlich ausgesprochene Veränderungen im Augenhintergrunde. Bemerkenswert ist noch der Umstand daß alle 5 normalen Fälle in Heilung übergingen, während von den 12 tödlich verlaufenden alle Veränderungen zeigten. Letztere waren immer beiderseitig, mit Ausnahme des in meiner Statistik mit aufgenommenen von Grüning mitgeteilten Falles und seines schon mehrfach erwähnten zweiten (34), bei dem eine Thrombose der V. centralis retinae gefunden wurde. Von den mit Extradural- bezw. Perisinuösem Abszeß komplizierten Fällen zeigten von 7 geheilten Fällen nur 2 Neuritis; von den 2 letalen Fällen zeigte einer beiderseitige Neuritis. Auch hier waren die Veränderungen am Hintergrunde bilateral. Bei einer allgemeinen Thrombose der Hirnsinuse (37) mit Meningitis fand sich eine, merkwürdigerweise einseitige Neuritis, bei der es fraglich war, ob sie auf Konto der ersten oder zweiten Komplikation zu setzen sei. Die anderen mit Meningitis komplizierten Fälle sind schon oben unter der zweiten Rubrik abgehandelt worden. Also fanden sich bei 28 Fällen von Thrombose jedweder Art, 17 mal Veränderungen am Hintergrunde, d. i. in 61 Proz. der Fälle. Diese Beobachtung steht in starkem Widerspruch mit denen von Hansen, und von Körner, die nur in 25 Proz. der Fälle Seh-Nerven Erkrankung nachweisen konnten, und von Körner, der bei 4 unkomplizierten Fällen von Thrombose nur ein einziges Mal Veränderungen an der Sehnervenscheibe konstatieren konnte. Nach meiner Statistik wenigstens zu urteilen

muß der Körner'sche Satz, daß der einseitige Verschluß der das Hirnvenenblut abführenden Bahn im Sinus transversus und der Vena jugularis interna in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend erscheint, um eine Stauung im Augenhintergrunde hervorzurufen, eine Einschränkung erleiden.

Dr. John D. Richards der sich eingehend mit der Frage der Sinusthrombose beschäftigt hat, hatte die Freundlichkeit mir die Ergebnisse seiner persönlichen Erfahrungen zur Verfügung zu stellen. Da einige seiner Fälle im New York Eye und Ear Infirmary behandelt und schon in meiner Statistik aufgenommen wurden, ließen sich seine Zahlenangaben leider nicht tabellarisch, bezw. statistisch verwerten. Bei Extraduralabszeß hat R. 3mal Veränderungen an der Sehnervenscheibe, und zwar immer auf der ohrkranken Seite, gesehen. Die von einigen Autoren angegebenen hohen Prozentsätze der Neuro-retinitis bei Sinusthrombose hat Richards nicht bestätigen können.

Der Prozentsatz der positiven Fälle ist jedenfalls gering. Bei der Sinusthrombose kommt Neuritis wohl höchstens in 5 Proz. der Fälle zustande. Wichtig und interessant ist bei diesen Fällen, worauf schon Jansen und Richards an anderem Orte aufmerksam gemacht haben, daß sich eine Thrombose des Bulbus jugularis oft vorfand, wo es zu Veränderungen an der Sehnervenscheibe gekommen war; speziell auf die Verlegung des Bulbus legt R. großen Wert in der Mechanik der Störungen im intraokularen Kreislauf. Bei Thrombose des Bulbus jugularis wird der Sinus petrosus inferior mit ergriffen. Die venöse Blutsäule staut sich somit nach dem Sinus cavernosus zurück und so gegen die Vena ophthalmica und die intraokularen Gefäße. Weitere Beobachtungen auf diesem Gebiete dürften die Erwägungen R.'s bestätigen.

Vier Fälle wenigstens meiner Statistik scheinen die Ansicht von Jansen und Richards zu unterstützen. In dem einen Fall (43) fand sich nur der untere Teil des Sinus verlegt, wahrscheinlich Thrombose des Bulbus mit Neuritis beiderseits. Im zweiten, letal verlaufenden Falle (67), fand sich Neuritis nur auf der thrombosierten Seite. Später traten die Erscheinungen einer Erkrankung des Sinus cavernosus hinzu, Ödem der Augenlider beiderseits und zwar zuerst auf der erkrankten Seite. Im dritten Falle (56) schien der Sinus bei der Operation normal. Später traten charakteristische steile Temperaturen mit Druckschmerz seitlich am Halse und leichte Neuritis der erkrankten Seite auf.

Es wurde der Sinus ausgeräumt und die V. jugularis samt der Facialis exstirpiert, worauf Genesung erfolgte. Hier hatte es sich wahrscheinlich um eine primäre Thrombose des Bulbus gehandelt, welche zur Zeit der Operation noch nicht in das obere Gebiet des Sinus fortgeschritten war.

Fast dieselben Zustände fanden sich in dem von Grüning mitgeteilten, in meiner Statistik aufgenommenen Fall, wo sich Hintergrundsveränderungen nur auf der affizierten Seite vorfanden, der Sinus jedoch nicht nur bei der primären Operation sondern auch bei der Jugularis-Exstirpation gesund aussah. Bei der Inzision, fand sich ein vereiterter Thrombus. Hier scheint es sich auch um eine primäre Thrombose des Bulbus gehandelt zu haben, welche keine Tendenz hatte sich rasch nach oben fortzusetzen.

Im vierten Falle (75) wurde die Thrombose des Bulbus, durch Ausfluß übelriechenden Eiters aus dem Bulbus, 3 Tage nach der Resektion der Jugularis bewiesen. Hier war schon bei der Aufnahme Neuritis gefunden worden, uud zwar auf beiden Seiten, auf der thrombosierten Seite jedoch stärker ausgesprochen.

Ein unkomplizierter Schläfenlappenabszeß und 3 Fälle von umkompliziertem Kleinhirnabszeß zeigten normale Verhältnisse im Augenhintergrunde. Bei einem Fall von unkompliziertem Hirnabszeß war Neuritis vorhanden.

Fast man die so kurz mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so läßt sich sagen, daß Veränderungen am Sehnerven bei allen intrakraniellen Erkrankungen fehlen können, aber auch, was für die Differential-Diagnostik so fatal ist, vorkommen bei allen möglichen Komplikationen mit etwaiger Ausnahme des unkomplizierten Extraduralabszesses. Die einseitige stärkere Ausprägung der Sehnervenerkrankung beweist gewöhnlich nichts, jedoch kann bei der Sinusthrombose dieses Zeichen von Wert sein. Prognostisch wichtig kann das Fehlen der Neuritis bei Thrombose sein, da sie bei meinen tödlich verlaufenden Fällen niemals vermißt wurde, jedoch sind wir bei Vorhandensein doch immer noch unsicher, ob der Fall günstig oder ungünstig verlaufen wird.

Im Anschluß an die Statistik der Veränderungen am Hintergrunde möchte ich in aller Kürze noch über einige andere Augensymptome berichten. Verhältnismäßig häufig fand sich ein Ödem der Augenlider der ohrkranken Seite und zwar meistens bei unkomplizierten Otitiden, bezw. Mastoiditiden, als Ausdruck eines Übergreifens, oder einer starken Beteiligung der Jochbeinzellen, so in den Fällen 1, 9, 15, 29, wo ausnahmslos hochgradige Ver-

änderungen am Zygoma, in 2 Fällen (9,29) mit subperiostealem Abszeß verbunden bei der Operation aufgedeckt wurden. Auch bei entzündlichen Veränderungen an den Weichteilen, ohne Beteiligung seitens des Knochens (25, 26, 29), sowie beim gewöhnlichen Furunkel des äußeren Gehörgangs (14,63) und bei später (mehrere Wochen) nach der Operation auftretender Nahteiterung (10,23) wurde Ödem der Augenlider konstatiert. In zwei Fällen schließlich handelte es sich um Schwellung der Lider aus anderen, mit der Ohrerkrankung nicht oder nur indirekt in Verbindung stehenden Ursachen, so Erysipel (71) und Stirnhöhlenentzündung (11). Lidödem bei intrakraniellen Komplikationen wurde 3 mal beobachtet, einmal bei spontan zurückgehender wohl inkompleter Thrombose des Sinus Lateralis (21), ein anderes Mal bei Thrombose des Sinus mit wahrscheinlicher Thrombose, oder vielleicht auch nur Stauung im Sinus Cavernosus, doppelseitig. (67)

Ophthalmoplegie fand sich 2 mal bei Hirnabszeß (2,19) einmal bei Meningitis (50), sodann (38) bei Orbitalabszeß nach Thrombose des Sinus cavernosus. Strabismus convergens kam vor bei Meningitis (72), Meningitis mit Sinus-Thrombose (64) und Meningitis mit Epiduralabszeß (59) und (57,32). Abducens-Lähmung wurde in einem Falle unkomplizierter (?) Mittelohreiterung (40) einmal, wohl traumatisch, nach einer Hirnpunktion (13), einmal mit Trochlearis-Lähmung verbunden bei Hirnabszeß mit Meningitis (30), und einmal endlich bei Meningitis nach Sinusthrombose (55) gefunden. Conjugierte Ablenkung der Augen und Nystagmus fanden sich in mehreren Fällen von Hirnabszeß, Meningitis und einmal bei Thrombose, da aber die Krankengeschichten bezw. die Sektions-Protokolle in diesen Fällen einige Zweifel über die genaue Art der Symptome und die pathologisch-anatomische Diagnose aufkommen lassen, will ich auf diese Erscheinungen nicht näher eingehen.

---

VIII.

# Zur Kenntnis des Cholesterins und seiner Derivate in den Pseudocholesteatomen des Ohres.

Von

Privatdozent Dr. **Haike** in Berlin.

(Mit 1 Abbildung.)

---

Der Cholesteringehalt der Cholesteatome hat bekanntlich von der ersten Beobachtung und Beschreibung derselben durch Johannes Müller bis auf den heutigen Tag eine mannigfach wechselnde Bewertung erfahren. Zunächst für so wesentlich in der Geschwulst gehalten, daß Johannes Müller ihr davon den Namen gab, wurde es später von Virchow als belanglos für die Charakterisierung derselben betrachtet, da man die Beobachtung gemacht hatte, daß Cholesterin an sehr vielen Stellen des Organismus vorkomme, daß es somit keineswegs einen wesentlichen, außerdem aber auch keinen beständigen Befund der Cholesteatome darstelle; deshalb erklärte er auch den Namen „Cholesteatom" für unberechtigt und wollte dafür die Bezeichnung „Perlgeschwulst" eingeführt wissen. Dieser Anschauung trat von den Otiatern zuerst Lucae [1]) bei. Auf Grund seiner klinischen und pathologischen Forschungen spricht er sich zu diesem Punkte folgendermaßen aus: „Was die zwischen die Lamellen der Geschwulst eingestreuten Cholesterinkrystalle betrifft, so ist das Vorkommen derselben ein sehr unregelmäßiges".

Seitdem ist man der Frage nicht weiter nachgegangen, obgleich viele Beobachter immer wieder des in weiten Grenzen wechselnden Gehaltes an Cholesterin Erwähnung tun. Als sich auch bei meinen Untersuchungen die gleiche Beobachtung sehr häufig wiederholte, drängte sich mir die Frage auf, ob diese

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 7 S. 256.

Mannigfaltigkeit der Cholesterinbefunde, wie bisher angenommen wurde, in der Tat nur ganz zufällig und nebensächlich sei.

Körner[1]) sieht die Menge des Cholesteringehaltes für eines der Unterscheidungsmerkmale zwischen wahren und Pseudocholesteatomen an.

Ich gelangte zur Klärung dieser Frage auf einem Wege, den ich zugleich zur Lösung einer anderen Frage einschlug: wodurch nämlich das außerordentlich feste Zusammenhaften der Epidermiszellen im Cholesteatom bedingt sei, welche die Lamellenbildung und die membranartige Dichtigkeit der Zellmassen hervorruft, die oft auch mit starker Vergrösserung keine Zellkontouren mehr erkennen läßt. Denn die bisherige Erklärung dieser Erscheinung durch Druck allein findet ihre Widerlegung in folgenden Beobachtungen: Die membranartig zusammengepreßten Zellmassen finden wir schon im Beginn der Cholesteatombildung, wo Raumbeengung und Druckwirkung sicher ausgeschlossen werden können; zweitens bei gleichartigen Prozessen ausserhalb des Mittelohres wie bei Cholesteatom des Gehörganges und an anderen Organen. z. B. der Gaumentonsille bei der Hyperkeratosis lacunaris; ferner liegen die Zellen nicht immer an der Peripherie der Cholesteatome am dichtesten, wie z. B. der Querdurchschnitt durch ein Gehörgangscholesteatom eines Kindes mir zeigte, der bei stärkerer Vergrösserung gerade an der Peripherie locker aneinander liegende Zellen erkennen ließ; während selbst in der Mitte der Geschwulst die gleiche Vergrösserung keine Einzelkontouren von Zellen sichtbar werden ließ; andererseits findet sich ein so festes Zusammenhaften von Lamellen bei anderen desquamativen Entzündungsprozessen in der Haut z. B. des Gehörganges nicht.

Da es sich beim Cholesteatom gewöhnlich um eine durch besondere Umstände, wahrscheinlich einen Entzündungsprozeß, bedingte Überproduktion von Plattenepithel handelt, ein Vorgang, der dem normalen an der Haut analog oder krankhaft verändert ist, so nahm ich an, daß es sich unter anderem hier auch um chemische Veränderungen in den produzierten Zellen handeln könne, worauf mich schon die Unterschiede in der Färbbarkeit derjenigen das Cholesteatom bildenden Massen hingewiesen hatten, die sich in der Form mikroskopisch durchaus nicht von einander unterschieden.

Zur Beantwortung meiner Fragen bedurfte es physiologisch-

---

1) Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899. S. 122.

chemischer Untersuchungen, um deren Ausführung ich Herrn Geheimrat Salkowski am pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Charité bat. Sie sollten zunächst feststellen, ob ein Stoff von besonderer Klebkraft in den Cholesteatommassen vorhanden sei. Ich übergab Herrn Geheimrat Salkowski zu diesem Zweck Cholesteatommassen verschiedener Patienten aus dem Mittelohr und aus dem äußeren Gehörgang.

Das Resultat dieser Untersuchung beantwortete die gestellte Frage dahin, daß sich in den Cholesteatomen neben Cholesterin als Stoff von außergewöhnlich zäher Klebrigkeit Cholesterinester in erheblicher Menge vorfinden. Diese bisher überhaupt wenig studierte Substanz ist, von Herrn Geheimrat Salkowski aus



Fig. 1.

den ihm zur Untersuchung übergebenen Cholesteatommassen dargestellt, eine wachsartige zäh klebrige Masse, welche das feste Aneinanderhaften der Zellen in der Geschwulst wohl erklärt.

Mit diesem Befunde war mir aber zugleich jene andere Frage die ich oben aufgeworfen habe, erklärt: weshalb wir in den Mittelohrcholesteatomen bald mehr, bald weniger, zuweilen überhaupt kein Cholesterin antreffen. Wir haben bisher den Gehalt daran nach der Menge der charakteristischen Krystalle, der Cholesterintafeln, beurteilt, während sich aus unseren Untersuchungen ergibt, erstens, daß das Cholesterin keineswegs immer nur in dieser Form, sondern oft auch amorph in den Epidermismassen

vorhanden ist, ferner, daß es auch als Cholesterinester und oft in großer Menge sich findet, die gewöhnlich überhaupt nicht krystallisieren und in ihrer amorphen Gestalt uns mikroskopisch gar nicht auffallen, sondern nur chemisch nachweisbar sind, die nichts mit der uns geläufigen Krystallform der Cholesterintafeln zu tun hat; sie bilden kleinste Nadeln und aus solchen Zusammengesetzte Büschelformen, wie Fig. 1 zeigt. So ist die oft gemachte Annahme erklärt, daß in den verschiedenen Cholesteatomen bald mehr bald weniger Cholesterin, das heißt Cholesterintafeln gefunden werden.

Ist also hierdurch erwiesen, daß der Gehalt an Cholesterin mit dem bisher allein angewandten Mittel der mikroskopischen Untersuchung, sich überhaupt nicht feststellen läßt, sondern nur die wechselnde Zahl der Cholesterinkrystalle, und sind so die Mengenunterschiede in den verschiedenen Cholesteatomen als nur scheinbare erklärt, so kann der Gehalt an Krystallen als Unterscheidungsmerkmal für wahre und unechte Cholesteatome, wie Körner will, jedenfalls nicht mehr gelten.

Die Ursachen für die Erscheinungsform des Cholesterins in der bekannten Krystallform oder als Cholesterinester und hier wieder amorph oder in den in Fig. 1. gezeigten Kyrstallformen sind bisher so unbekannt, wie die gesamten Vorgänge der Cholesterinbildung überhaupt.

Da nun das Cholesterin bekanntlich ein Bestandteil der normalen Epidermis ist, so drängt sich die weitere Frage auf, ob der Gehalt in der unter krankhaften Bedingungen exzessiven Epidermiswucherung des Cholesteatoms von dem der normalen Haut verschieden sei. Auf meine Anregung führte Herr Geheimrat Salkowski auch diese vergleichende Untersuchung aus, welche ergab, daß in der normalen Epidermis nur ein Bruchteil des Cholesterinsgehalts der untersuchten Cholesteatome enthalten sei.

Die gefundenen Mengen Cholesterin resp. Cholesterinester waren in

1. Mittelohrcholesteatom A 23,2 Proz. seines Gewichtes an in Alkohol-Äther löslichem
2. Mittelohrcholesteatom B 18,5 Proz.
3. Gehörgangscholesteatom 20,5 Proz.
4. Normale Epidermis 10,6 Proz.

Der Unterschied im Cholesteringehalt ist ein in so geringen Grenzen schwankender bei den Cholesteatomen gegenüber der

normalen Epidermis, daß offenbar zunächst in dieser Beziehung chemische Unterschiede in dem produzierten Epidermismassen der gesunden Haut und der abnormen hautähnlichen Cholesteatom-Matrix erwiesen sind. Bemerkenswert ist hierbei, daß das Gehörgangscholesteatom in dieser Beziehung keinen Unterschied gegenüber dem Mittelohrcholesteatom zeigt, ein Beweis mehr für die noch von einzelnen Autoren bestrittene Gleichartigkeit beider krankhaften Gewebsprodukte.

Mit diesen Untersuchungsergebnissen erscheint auch die Annahme widerlegt, daß das Cholesterin „weder ein konstanter noch ein wesentlicher Bestandteil" der Geschwulst sei. Denn wie wir gesehen haben, ist seine Konstanz bisher deshalb nicht zu erweisen gewesen, weil man annahm, daß mit der Abwesenheit der Cholesterintafeln das Cholesterin überhaupt fehle; daß Cholesterin aber ein wesentlicher Bestandteil der Cholesteatome ist, scheint mir erstens daraus hervorzugehen, daß es auch in der normalen Haut als konstanter Bestandteil gefunden wird und in unserer durch abnormen Reiz gesteigerten Produktion von Epidermismassen zunächst in absolut größerer Menge vorhanden sein muß und deshalb gewöhnlich leichter nachweisbar ist. Ferner ergeben die obigen Untersuchungen, daß auch ein absolut größerer Gehalt von Cholesterin vorhanden ist, als in der Epidermis der Haut, was auf krankhaft veränderte Vorgänge in dem Gewebe schließen läßt, die wir noch nicht näher kennen. Aus dem Nachweis des in den Cholesterinestern vorhandenen Klebstoffes geht zugleich hervor, daß der charakteristische Bau, die Lamellenbildung in der Geschwulst, und deren histologisches Bild durch die Anwesenheit eben dieser klebenden Substanz mit hervorgerufen erscheint und das Cholesterin also einen durchaus wesentlichen Bestandteil dieser Geschwülste bilde, so daß die Bezeichnung „Cholesteatom" resp. Preudocholesteatom auf Grund dieser Untersuchungen berechtigter erscheint als je zuvor, sowohl für die Epidermiswucherungen des Mittelohrs wie des Gehörganges.

Ebenso wie die echten pialen Cholesteatome alle denselben charakteristischen Aufbau zeigen wie die Epidermiswucherungen, so ist auch die Konstanz des Cholesteringehalts beiden Geschwulstarten eigentümlich, denn Bostroem's[1]) Untersuchungen haben ergeben, daß „das Cholesterin ein integrierender Bestandteil aller solcher Geschwülste bildet, sich in allen daraufhin untersuchten

---

1) Centralbl. f. allgemeine Pathologie und patholog. Anat. Bd. 8. 1897.

Geschwülsten Cholesterin gefunden hat." Hieraus geht hervor, daß die Annahme derer unrichtig ist, welche den Cholesteringehalt in den Mittelohrcholesteatomen als zufällig durch Zersetzung infolge der Eiterung, die so oft zugleich vorhanden ist, entstanden zu erklären versuchten.

Die abnormen Vorgänge in der Haut oder der hautähnlichen Matrix, welche zur Cholesteatombildung führen, haben sicherlich ganz bestimmte diesem Prozeß eigentümliche Veränderungen der Lebensvorgänge in den Zellen der Matrix zur Ursache. Hiermit im Einklang steht auch die oft hervorgehobene Erscheinung, daß unter scheinbar völlig gleichen Verhältnissen in dem einen Falle die in die Pauke einwandernde Epidermis zur Cholesteatom produzierenden Matrix wird, in dem anderen zu einer die Heilung abschließenden Bedeckung der Wandungen. Im letzteren Falle bleibt die einwandernde Haut gesund, in dem ersteren treten diejenigen Veränderungen ein, welche als krankhafte Produktion von Epidermismassen uns erkennbar werden durch Vorgänge, welche wir im Einzelnen noch nicht kennen. Wenn Grunert[1]) den Grund für diese Veränderungen in der Epidermis in dem Mangel eines subkutanen Zellgewebes sehen möchte, welches der Cholesteatommatrix gewöhnlich fehle, so steht dem entgegen, daß die Cholesteatombildung auch im äußeren Gehörgange vor sich geht, ohne daß diese Bedingung erfüllt ist.

Unsere Untersuchungen lassen so viel erkennen, daß ein chronischer Entzündungsprozeß geringeren Grades des die Matrix tragenden Gewebes, des Periosts, des Knochens oder der noch vorhandenen Schleimhaut, die abnormen Wachstumsvorgänge hervorruft und unterhält, die zur Cholesteatombildung führen; ferner daß der erhöhte Cholesteringehalt der Epidermismassen einer der Folgezustände der veränderten Lebensvorgänge in den Zellen der Matrix zu sein scheint.

---

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 40. S. 206.

---

IX.

Aus der Ohrenklinik der Universität in Graz (Vorstand Prof. Habermann).

# Epithelcysten an einer Crista acustica.

Von

Dr. **Otto Mayer**, ersten Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel I.)

---

Eine ganz eigentümliche Form von Cystenbildung fand ich zufällig im Labyrinth eines Gehörorgans, das ich zum Studium normalanatomischer Verhältnisse der Leiche eines Selbstmörders mittleren Alters bald nach dem Tode entnahm. Ich verdanke das Organ Herrn Prof. Kratter, Vorstand des gerichtlich medizinischen Instituts.

Das Gehörorgan wurde in 10 Proz. Formol eingelegt und in Salpetersäuere entkalkt; nach Härtung in Alkohol wurde es hierauf in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Befund: Die Paukenhöhle bietet normale Verhältnisse. In der Schnecke ist nichst Pathologisches nachweisbar, namentlich ist aber das Epithel der Macula utriculi sehr gut konserviert und zeigt normale Verhältnisse, ebenso das der Cristae der Ampulle des oberen und horizontalen Bogenganges.

Hingegen zeigt die Crista acustica der Ampulle des hinteren Bogenganges eine eigentümliche geschwulstartige Bildung, welche an der breitesten Stelle ein Drittel der Ampullenweite erreicht, und nach den Seiten zu flacher wird. Die Geschwulst sitzt nicht ganz in der Mitte der Crista sondern mehr nach unten zu und hängt gewissermaßen von der Crista herab.

Wegen der assymetrischen Lage auf der Crista bleibt in dem oberen Teil noch ein Drittel des Umfanges mit normalem Epithel bedeckt; nach unten zu tritt ein cystisches Gebilde im Epithel auf, das mit niedrigem cubischen Epithel ausgekleidet und mit einer hyalinen Masse gefüllt ist. Weiter nach unten tritt neben

dieser kleinen Cyste eine größere ebenso beschaffene auf; in der Mitte an der größten Breite der Geschwulst liegen 3—4 große Cysten nebeneinander, dazwischen mehrere kleinere, welche alle ebenso beschaffen sind und nur in der Form variieren, indem sie unregelmäßig längliche oder rundliche Form haben.

Die äußerste Lage sitzt auf der Basalmembran auf, die namentlich in der oberen Hälfte gut erhalten ist, unten jedoch durch die Cysten in die Membrana propria vorgebaucht wird und stellenweise nicht erkennbar ist. Da die Cysten runde Konturen haben, bleiben zwischen ihnen Lücken, welche durch eine faserige Stützsubstanz mit stellenweiser Einlagerung von Kernen erfüllt sind.

Verfolgt man das Neuro-Epithel vom oberen Rande der Crista, wo es nicht verändert ist, nach abwärts, so sieht man, daß es am Rand der Geschwulst niedriger, fast platt wird und den Tumor ganz überzieht. Haare sind nur an einigen Stellen undeutlich zu erkennen. Eine Differenzierung dieser platten Zellen in Haarzellen und Stützzellen ist nicht zu machen, doch scheint es mir, als ob bloß die Fadenzellen (Stützzellen) bei der Geschwulstbildung zugrunde gegangen wären und daß die erhalten gebliebene oberflächliche Zellage nur aus Haarzellen bestände, die durch die Cysten in die Höhe gehoben und flachgedrückt worden wären. Eine Cuticula ist nicht sicher zu erkennen, eine Cupula ist nicht vorhanden.

Es befindet sich also in diesem Falle an der Crista acustica des hinteren Bogenganges eine geschwulstartige Bildung die aus zahlreichen kleinen Cystchen zusammengesetzt ist. Das histologische Bild hat große Ähnlichkeit mit dem einer Struma colloides.

Da normalerweise im Neuroepithel keine Epithelschläuche vorkommen, aus denen sich diese Cysten hätten entwickeln können, muß man diese als eine heterotope Gewebsformation auffassen.

Über die Genese derselben können nur Mutmaßungen ausgesprochen werden, die sich wesentlich auf Befunde Alexander's [1]) stützen. Letzterer fand nämlich im Neuro-Epithel des Vestibularantheiles des häutigen Labyrinthes bei 2 Schweinsembryonen eigentümliche Bildungen, die in „hohlen Epithelzapfen“ bestanden und aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen mit zentralem Hohlraum gebildet wurden. Dieser war in dem einen Falle leer, in dem anderen mit einem homogenen, mit Hämalaun-Eosin blau-

1) Alexander, Arch. f. Ohrenheilkunde. 54. Bd.

rot gefärbtem Inhalt erfüllt. Dieser hohle Epithelzapfen nahm in dem einem Fall die ganze Dicke des Neuro-Epithels ein und verdrängte sogar etwas das perilymphatische Gewebe; die Neuro-Epithelzellen in der Umgebung des Zapfens wurden durch diesen seitlich verdrängt und komprimiert.

Während also Alexander in beiden Fällen nur je einen solchen hohlen Epithelzapfen fand, sind in meinem Falle mehrere Lagen solcher Gebilde übereinander geschichtet.

Die Epithelzellen, welche diese Hohlräume auskleiden, sind in meinem Falle keine cylindrischen, sondern cubische Zellen, was durch die Füllung und Kompression derselben durch die homogene Masse erklärt werden kann. Ganz gleich verhalten sich jedoch diese Gebilde bezüglich ihrer Lage, indem auch sie auf der Basalmembran aufsitzen, dieselbe an einer Stelle in die Membrana propria vorbauchen und das Neuro-Epithel ebenfalls seitlich verdrängen.

Nirgends konnte ich bemerken, daß sich einer der Hohlräume nach innen in den endolymphatischen Raume öffnen würde. Auch Alexander fand an seinen Serien keine solche Mündung, er nimmt jedoch an, daß bei der Schnittdicke von 20 $\mu$ auch bei den Serien ein Übersehen derselben nicht ausgeschlossen ist.

Allerdings ist es ja sehr wahrscheinlich, daß diese „hohlen Epithelkugeln“ durch Einsenkung des Epithels von der Oberfläche her entstanden sind; aber diese Verbindung kann sich durch Abschnürung von der Oberfläche abgelöst haben, so daß wir es nicht mehr mit einem „hohlen Epithelzapfen“ zu tun haben, sondern mit einer „hohlen Epithelkugel“, wie Alexander in dem zweiten Falle sagt.

Da die zentralen Hohlräume in meinem Falle jedoch cystische Erweiterung zeigen und mit einer hyalinen Masse prall gefüllt sind, kann man die Gebilde als Epithelcysten ansprechen. Aus den oben erwähnten Gründen ist anzunehmen, daß sich diese Cystchen aus solchen hohlen Epithelkugeln gebildet haben. Da Alexander diese Kugeln an Embryonen gefunden hat, sieht er sie als „Ergebnis eines atypischen Wachstumsvorganges“ und nicht als pathologische Bildungen an.

In meinem Falle handelt es sich jedoch jedenfalls um eine pathologische Bildung; ich fasse die Geschwulst als eine adenokystomartige Neubildung auf; sie ist als solche heterotop und ist den teratoiden Geschwülsten zuzuzählen.

X.

# Das Alter des Hörrohres.

Von

Privatdozent Dr. H. Naegeli-Åkerblom in Genf.

Heute, wo Dank der unermüdlichen Arbeit unseres Jubilars und seiner Zeitgenossen die Otiatrie sich zum selbständigen Spezialfach aufgeschwungen hat, können wir daran denken, uns um die Geschichte der jetzt gebräuchlichen Instrumente und Apparate zu bekümmern. Allerdings eine schwierige Arbeit, da alle Daten in dickleibigen Folianten vergraben sind, in welchen die alten Mediziner in barbarischem Latein uns ihr Wissen übermitteln.

Es schien mir von Interesse, speziell die Geschichte des Hörrohres zu verfolgen, welches ja heute noch das ultimum refugium für Schwerhörige ist.

Im Handbuch der Geschichte der Medizin von Puschmann, Neuburger und Pagel (III Bd. S. 474), gibt Sachs an, das Hörrohr sei schon 1681 erwähnt worden. In Politzers Geschichte der Ohrenheilkunde finde ich, daß Muck (1650—95) in seinem Buche „Operationes et experimenta chirurgica, Lugd. Batavorum 1696 ein mehrfach gewundenes, metallenes Hörrohr empfiehlt und abbildet. („Tuba sonorifera seu acovistica.)

Wir finden also das Hörrohr zuerst im letzten Viertel des XVII. Jahrhunderts. Ich glaube jedoch, daß die Erfindung weiter zurück zu datieren ist.

Denn der Genfer Arzt Manget (1652—1742) Archiater des Kurfürsten von Brandenburg, nachher Königs von Preußen, schreibt in seiner „Bibliotheca Medica Practica etc.“ ediert 1695—98 und 1739 „Instrumentum fabricant Hispani ad acutius audiendum, ut notat Hoeferus Lib. I de Affectis Capitis, quod Sarbatana dicitur, ex argento vel cupro, idque, si defectum in auribus habent, secum gestant, ut Myopes ocularia seu perspicilla: est autem

infundibuli instar, cujus ampliorem partem objiciunt secum loquentibus, angustiorem auribus propriis applicant, hactenus Hoeferus. Pulchra sane et utilis inventio! Utinam inquies, haec ars ulterius progrederetur."

Nun ist aber Wolfgang Hoefer (von Freisingen, Ober-Bayern, geboren 1614 † ?) der einzige dieses Namens, den zu finden es mir bis jetzt möglich war. Sohn eines Professoren der Medizin in Ingolstadt, studierte er daselbst und promovierte zum Doctor medicinae 1653, nachdem er längere Zeit in Italien und Frankreich gereist war. Sein Werk „Herculis medici, sive locorum communium medicorum, Tomus primus", erlebte 4 Auflagen 1657, 1664, 1665, 1675. Hoefer starb als Kaiserlicher Leibarzt in Wien.

Somit wäre das Hörrohr schon vor 1680 benutzt worden und haben wir als Ursprungsland Spanien anzusehen.

## XIa.

# Ein Fall von tödlicher venöser Blutung aus dem Gehörgang bei einem Säugling.

(Halsabszeß mit Durchbruch nach dem Gehörgang und nach V. jugularis interna.)

Von

Professor V. Uchermann in Christiania.

---

Wenn man von den durch traumatische Läsionen des Gehörorgans hervorgerufenen Ohrenblutungen absieht, sind diese im ganzen selten. In geringerer Menge findet man allerdings recht häufig Blut im Gehörgang bei akuten Entzündungen in diesem und im mittlerem Ohr, speziell bei Influenza, in der Regel jedoch mit Beimischung von Serum oder anderen Sekreten, auch bei Hysterie (vikarierende Blutungen) usw. Ebenso bei chronischen, suppurativen, speziell kariösen Leiden mit Granulations- und Polypenbildung, in der Regel mit Eiter untermengt. Größere Blutungen treten gewöhnlich nur auf bei kariöser, oft tuberkulöser Zerstörung der Wände der Paukenhöhle mit Arrosion von Carotis interna (arterielle Blutung), Sinus caroticus, Bulbus venae jugularis, Sinus petrosi, Sinus sigmoideus (venöse Blutung), oder bei gewissen bösartigen Geschwülsten (Carcinom, Sarkom, Angiom) und bei Hämophilie. —

Eine „spontane" Blutnng aus V. jugularis interna durch den Gehörgang, wie ich solche unlängst Gelegenheit hatte zu observieren — mit unbeschädigtem Mittelohr und Trommelfell — gehört sicherlich zu den größten Seltenheiten, wenn sie überhaupt früher beobachtet worden ist. Ich habe wenigstens nichts Ähnliches in der Literatur finden können. Die Krankengeschichte des Falles wird daher nachstehend in extenso referiert nebst einigen epikritischen Bemerkungen.

Aslaug Nord, 1 Jahr alt, Tochter eines Tischlers, wurde am 14. Febr. d J. wegen Ohrenblutung in die Ohren-Abteilung des Reichshospitals gebracht. Das Kind ist ausgetragen, immer gesund gewesen, hat keine Zeichen von Rhachitis aufgewiesen, hat schon gehen gelernt. Die Functiones naturales immer in Ordnung, keine Symptome von Skrofulose. Erhält immer noch die Brust neben Milchgrütze und Haferschleim, bei welcher Kost es gut gediehen ist.

Vor 8 Tagen wurde das Kind krank mit Schluckbeschwerden, Febrilia und einer Schwellung an der linken Seite des Halses, gerade unterhalb des Ohres, die vom Arzte als eine Drüsengeschwulst angesehen wurde. Vor 4 Tagen begann Materie aus der linken Ohröffnung zu fließen, weshalb gestern Wasserstoffhyperoxyd zum Einträufeln verordnet wurde. Heute morgen fand sich ein Wattenpfropf, der ins Ohr gelegt war, vollständig von Blut durchzogen. In demselben Augenblick, da man denselben entfernte, begann eine starke Blutung aus dem Ohr. Ehe der Arzt mit Hilfe einer Tamponade mit Watte die Blutung hemmen konnte, hatte das Kind schon reichlich Blut verloren.

Die Untersuchung bei der Aufnahme (14. Februar) ergab im linken Gehörgang etwas Blut, das auch das Trommelfell bedeckte. Keine Schwellung oder Empfindlichkeit über dem Proc. mastoideus oder am Halse hinter dem Unterkiefer, aber möglicherweise hier in der Tiefe etwas Infiltration „gleichwie bei Drüsen“. Die Temperatur ist normal, das Aussehen ein wenig bleich. Der Gehörgang wurde mit Gaze tamponiert, und es wurde eine komprimierende Bandage angelegt

16 Februar. Heute vormittag gegen 10 Uhr trat plötzlich eine stärkere Blutung ein, die die Bandage durchsickerte, die dann sofort entfernt wurde. Die Blutung hörte auf bei Anbringung eines neuen Tampons und neuer Bandage. Dasselbe wiederholt sich am Nachmittage beim Wechseln. Die Temperatur stieg am Abend auf 40,2, war aber am 17. Februar auf 37,3 gesunken. Patient ist etwas bleich und schlaff, im übrigen aber ganz kräftig. Bei Untersuchung der Lungen ließ sich nichts Abnormes nachweisen. Bei Kulturen aus Nase und Hals fanden sich nur Staphylokokken.

18. Februar. Temp. 39,5—37,5. Keine Blutung seit dem 16. Februar. Es scheint eine Infiltration der Adduktoren im linken Schenkel vorhanden zu sein (wurde bei der Sektion nicht näher untersucht). Bei Untersuchung der Lungen nichts Abnormes

Um die blutende Stelle näher zu untersuchen, wurde unter Chloroformnarkose partielle Resektion des Proc. mastoideus vorgenommen. Weder Eiter noch Granulationen, Antrum groß, normal. Nach Entfernung des Knochens zwischen dem Gehörgang und Antrum ganz bis Annulus tympanicus wird der Körnersche Lappen gebildet, der von seiner Verbindung mit os tympanicum gelöst uud rückwärts gelegt wird. Das Trommelfell und der innerste Teil des Gehörganges nach unten und nach vorn liegen jetzt frei. Die Blutung scheint aus dem innersten Teil des Gehörgangs unten und vorn, in unmittelbarer Nähe des Trommelfelles, zu kommen. Von hier aus strömt stets ein gleichmäßiger Blutstrom, der die feineren Details verbirgt. Die Blutung ist jedoch nicht stark. Eine Sonde wurde nicht benutzt. Jodoformgaze wurde appliziert. Die Mastoidalwunde wurde zum Wechseln offen gehalten.

19. Februar. Morgens 38,5, abends 39,0. Respiration zwischen 40 und 50. Puls 120. Bei Untersuchung der rechten Lunge hört man auf der Rückfläche gedämpften tympanitischen Schall vom Angulus abwärts gegen die Basis zu. Um den Angulus herum blasendes Exspirium und einzelne klingende Blasen.

22. Februar. Temperatur in den dazwischen liegenden Tagen zwischen 39,5 abends uud 37,6 morgens. Heute plötzlich eine spontane Blutung aus dem Ohr, die jedoch beim Druck auf die Ohrbandage gleich aufhört. Blutverlust vermutlich ca. 50 grm. Darauf Wechsel, wobei keine Blutung eintrat.

23. Februar. Die Dämpfung hat zugenommen, reicht von der Spina bis zur Basis, wo der Schall gedämpft ist. Mit der Punktionsspritze wurden

ca. 35 grm stark flockige Flüssigkeit entleert. Die Resp. wurde nach dem Eingriff ruhiger.

26. Februar. Der Zustand ist unveränderlich. Die Morgen- und Abendtemperatur in den letzten Tagen um 38 herum. Der Puls ca. 120 distinkt. Die Kranke ist sehr bleich, macht aber doch den Eindruck, einigermaßen gute Kräfte zu besitzen. Es wurde wiederum Punktion der Pleurahöhle mit Entleerung von ca. 100 grm sero-puruulenten Exsudate vorgenommen.

27. Februar. Temperatur 37,6—37,7. Heute morgen gegen 1/2 9 Uhr wieder eine stärkere Blutung aus dem Ohr, die ganze Bandage war von Blut durchsickert. Die Farbkraft des Blutes ist stark herabgesetzt. Unmittelbar darauf fing das Kind an Zeichen von Kollaps zu zeigen und kurz darauf Pulslosigkeit, zunehmenden Kollaps, Tod um 11,45 vorm.

Gleich nach der Blutung wurde eine Rektum-Injektion von 50 gr Salzwasser sowie 200 grm subkutan verabreicht.

Bei der gleich nach dem Tode in meiner Abteilung vorgenommenen Untersuchung des Operationsfeldes und dessen nächster Umgebungen wurde eine Öffnung nachgewiesen in der Ecke zwischen der vordersten und untersten Wand des Gehörgangs gerade vor dem Trommelfell, an der Stelle, wo sich die Blutungen zeigten. Man gelangt mit der Sonde in eine Höhle, die nach innen und nach vorn liegt, nach außen von dem M. sternocleidomastoideus gedeckt. Beim Druck auf diese Stelle von unten nach oben kommen zunächst ein Paar Theelöffel venöses Blut und darauf ca. 1 Theelöffel Eiter heraus. Nach Eröffnung der Höhle zeigt es sich, daß diese von der Größe einer Krachmandel ist, glattwandig, mit einer Erweiterung nach oben und nach hinten, wo sich gleichzeitig Koagula finden, die teilweise ziemlich fest sind. Nach Entfernung dieser zeigt es sich, daß sich in der obersten Spitze dieser Ausbauchung eine spaltförmige 1 cm lange Öffnung findet, die in die Vena jugularis interna hineinführte. Die Öffnung liegt ca. 2 cm unterhalb des Bulbus venae jugularis. Dieser selbst, ebenso wie der Sinus sigmoideus und die Vena jugularis haben ein normales Aussehen, keine Thromben.

Aus der Sektionsbeschreibung des pathologisch-anatomischen Instituts mag folgendes angeführt werden:

Nichts Abnormes am Herzen. Keine Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle, die Pleurablätter sind glatt und spiegelnd. An der linken Lunge nichts Abnormes. In der rechten Pleurahöhle ca. 100 gr dünne, purulente Flüssigkeit, mit Fibrinflocken untermengt. Die Lunge ist mit dicken Pseudomembranen und eiterinfiltriertem Fibrin belegt. Der unterste Lappen der rechten Lunge ist überall luftleer, von fleischiger Konsistenz und auf Schnitten von etwas bleicher Farbe.

Der oberste und mittelste Lappen sind etwas lufthaltig, zum Teil atelektatisch. Nirgends finden sich pneumonische Partien, keine Thromben in der Lungenarterie. In den Bronchien ein wenig Schleim. Bei den Bronchialdrüsen nichts zu bemerken. Im übrigen nichts von Bedeutung.

Epikrise. Ob der Abszeß, der hier den Schaden anrichtete ein Drüsenabszeß war, oder ob er seinen Sitz in einer Gewebespalte hatte, wurde durch die Obduktion nicht entschieden. Die ovale Form der Höhle könnte auf eine Drüse deuten, aber es fand sich kein Drüsengewebe. Es waren übrigens keine geschwollenen Drüsen vorhanden. Nach der Krankengeschichte ging ich davon aus, daß der Abszeß während des Durchbruchs nach dem Gehörgang eine größere Vene oder eine Teleangiektasie in dieser arrodiert hätte, und demgemäß wurde gehandelt. Da das Trommelfell heil war und auch kein Zeichen eines Mittelohr- oder Mastoidalleidens vorhanden waren oder ge-

wesen waren, wurde Sinusthrombose oder Blutung des Bulbus V. jugularis ausgeschlossen. Da sich keine Schwellung oder Empfindlichkeit am Halse fand, die der V. jugularis entsprechen konnte, fiel es mir nicht ein, an diese Quelle zu denken. Indessen zeigte das Fieber, daß ein infizierender Herd vorhanden sein mußte. Bei der Operation wurde dieser nicht gefunden, weil keine Sonde benutzt wurde, aus Furcht eine Blutung hervorzurufen. Ich erinnere, daß ich trotzdem einen Augenblick daran dachte, ein solches Instrument anzuwenden, daß aber die vorhandene Sonde mir zu dünn und spitz erschien, und so wurde die Sache aufgegeben. Am Tage darauf traten die ersten deutlichen Zeichen von Metastasen auf und einige Tage später die terminale Blutung. Bemerkenswert ist mit Rücksicht auf die Metastasen, daß diese, wie stets bei der reinen otogenen Pyämie, nicht primär die Lungen trifft, sondern nur die Pleurahöhle, und daß somit eventuell Grund zu aktivem Einschreiten vorhanden ist. Der Fall ist auch in der Beziehung lehrreich, daß er die Gefahr zeigt, die damit verbunden ist, Abszesse nicht in einem frühen Stadium zu öffnen, sondern die Operation der Natur selbst zu überlassen. Anscheinend hatte sich ja hier der Abszeß durch das Ohr entleert, da später kein Eiter mehr beobachtet wurde. Aber dennoch blieb Eiter genug übrig, um die Venenwand zu öffnen und die Blutmasse zu infizieren. —

Aussaat von der Pleuraflüssigkeit zeigte erst spärliches Wachstum nach 2 Tagen, mit einer einzelnen streptokokkenähnlichen Kette. —

---

## XIb.

# Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica,
der sich als ein tumor cerebelli et medulla oblongata herausstellte.

Von
Professor V. Uchermann in Christiania.

---

Während die seröse Meningitis oder Meningo-Encephalitis zu den cerebralen Komplikationen gehört, die nicht so ganz selten bei den suppurativen Mittelohrleiden auftreten, und deren Diagnose sich auch hin und wieder direkt durch operativen Eingriff stellen läßt (vergl. V. Uchermann: Otitische Gehirnleiden, Zeitschr. f. Ohrenh. XLVI B., Heft 4, S. 345, wo ein solcher Fall mitgeteilt ist), ist die otogene toxische Encephalitis, ohne begleitendes seröses Exsudat, eine seltene Erscheinung und wird in den meisten Lehrbüchern nicht berührt. Nur Jacobson und Blau (Lehrbuch, 3. Auflage, S. 446) erwähnen, daß nach Oppenheim eine Encephalitis acuta non purulenta auch ein Ohrenleiden begleiten kann, „sie läßt aber die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohraffektion vermissen.“ Über dies Verhältnis äußert derselbe Verfasser schon im Jahre 1897 (Die Encephalitis und der Hirnabszeß, Wien, S. 17): „Bei der Durchsicht der Literatur fiel es mir auf, daß sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand. In den Fällen mit akuter Otitis ist gewiß die naheliegende Annahme die, daß beide Prozesse demselben Infektionserreger ihre Entstehung verdanken. Da es sich aber mehrmals z. B. bei Jaksch und in einer eigenen Beobachtung um eine alte Otitis handelte, möchte ich auch anderweitige Beziehungen nicht ohne weiteres ausschließen, wenn sie sich auch vielleicht darauf beschränken, daß die mit diesem Leiden Behafteten eine besondere Empfänglichkeit für andere Infektionsstoffe besitzen.“ Mit Rücksicht auf die Diagnose Encephalitis acuta sagt er, daß sie sich nur selten mit Sicherheit stellen läßt, nur daß

man sich in der Regel mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muß (l. c. S. 71).

Nachstehender Fall, wo die Diagnose auf operativem Wege anscheinend gesichert war, dürfte das Interesse der Otologen beanspruchen, sowohl durch seine Seltenheit als auch durch die angewandte Behandlung.

E. H., 27 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 5. März 1907 unter der Diagnose Tumor cerebri in die Med. Abteil. B. des Reichshospitals aufgenommen. Aus dem Journal führen wir folgendes an.

Gesunde Familie, selbst immer gesund, mit Ausnahme eines suppurativen, rechtsseitigen Ohrenleidens, das von 5—6 Jahren ohne bekannte Ursache anfing und seitdem als Ausfluß fortbestanden hat.

Vorigen Sommer stellten sich zuweilen Schmerzen im Kopfe ein, sowie hin und wieder Erbrechen. Im Laufe des Herbstes nahmen die Kopfschmerzen an Heftigkeit und das Erbrechen an Häufigkeit zu, und er begann sich schwindlig zu fühlen. Seit Weihnachten hat er sich kränker gefühlt (malaise) mit kontinuierlichen Kopfschmerzen, begleitet von akuten Exacerbationen. Das Erbrechen hat auch in dem Grade zugenommen, daß er fast alles erbricht, was er zu sich nimmt Das Schwindelgefühl ist ebenfalls stärker geworden, und er war mehrmals nahe daran umzufallen, da sich alles um ihn herumdrehte. Er hat auch bemerkt, daß das Sehvermögen auf beiden Augen in der letzten Zeit schlechter geworden ist. Er vermag jetzt nur wenige Worte zu lesen, worauf die Buchstaben ihm vor den Augen zu tanzen beginnen, und er sieht alles im Nebel. Hin und wieder Doppelsehen. Er ist in der letzten Zeit stark abgemagert, ist sehr schwach und kraftlos geworden. In den letzten 14 Tagen hat er das Bett hüten müssen. Er ist nie ohnmächtig geworden, hat keine Krämpfe oder Lähmungen gehabt. Anorexie.

Unter S t a t u s p r a e s e n s ist folgendes notiert:

Der Patient ist etwas mager, befindet sich im Augenblick relativ wohl. Die Pupillen sind erweitert, gleich groß, reagieren gut auf Licht. Bei Palpation und Perkussion des Schädels keine empfindlichen Partien. Starker Ausfluß aus dem rechten Ohr. Im Gehörgange ein großer Polyp. Patient hört das Ticken einer Uhr im Abstande von 10 cm. W e b e r lateralisiert nach reshts. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes findet sich beiderseitige Papillitis n. optici, am meisten ausgesprochen auf der rechten Seite, wo die Papille geschwollen und injiziert ist. Dasselbe wurde 14 Tage vorher gefunden auf der Poliklinik für Augenkrankheiten. Er klagte damals nicht über Doppelbilder, weshalb er nicht darauf hin untersucht wurde. Temperatur 36,7, Puls 82, regelmäßig, klein. Resp. 20. Die Zunge ist feucht, weißlich belegt. Nichts Abnormes an Herz, Lungen und Unterleib. Kein Ödem oder Exanthem. Die Patellareflexe sind normal.

Während des Aufenthalts in der Mediz. Abteil. traten wieder Kopfschmerzen, sprengender Natur, auf. Jeden Tag Erbrechen, ausgenommen am 9. Am 10. abends, waren die Kopfschmerzeu besonders stark, schwanden aber nach einer Dosis von 1 Gr. Antipyrin. Der Kranke wurde am 11. März in die Ohrenabteilung übergeführt. Aus dem Journal führen wier hier an:

Patient sieht sehr bleich und mitgenommen aus, ist stark abgemagert. Puls und Temperatur normal. Das Sensorium ist völlig klar. Klagt über sprengende Schmerzen quer über die Stirn, hin und wieder nach hinten gegen den Hinterkopf ausstrahlend, ebenso intensiv auf der linken als auf der rechten Seite. Klagt außerdem sehr über Schwindelgefühl. Hat das Gefühl, daß das Zimmer mit allem, was darin ist, sich um ihn herumdreht. Gleichzeitig etwas Übelkeit mit Neigung zum Erbrechen. Die Pupillen sind gleich groß, mittleren Grades kontrahiert, reagieren gut auf Licht. Nystagmus beim Blick nach außen und nach innen, ohne merkbaren Unterschied an Stärke. Keine Lähmung.

Im rechten Gehörgang reichliches stinkendes, purulentes Sekret. Der Gehörgang ist mit einem Konglomerat von polypösen Tumoren angefüllt. Keine Geschwulst oder Empfindlichkeit am Proc. mast., keine Nackensteifheit Bei Untersuchung der Hörfähigkeit findet man:

| | Rechtes Ohr. | Linkes Ohr. |
|---|---|---|
| Uhr: | 0 | 3/4 m |
| Flüstern: | 20 cm | 10 m |
| Rinne: | ÷10 | + 40 |
| Schwab: | + 8 | ± 0 |
| Weber: | rechts | |

Der linke Gehörgang und das linke Trommelfell sind normal, auf dem rechten Ohr sind diese wegen der Polypen nicht zu sehen.

12. März. Temperatur seit der Aufnahme normal.

Patient erbrach sich heute nach Milch.

In der Chloroformnarkose (37 Gm) wurde heute Totalresektion in gewöhnlicher Weise vorgenommen. Der Knochen ist elfenbeinhart. In einer Tiefe von ca. 2 cm stößt man auf einen Kanal, der in das Antrum führt. Dieses ist von Granulationen angefüllt, ebenso der Recessus und die Paukenhöhle. Von Gehörknöchelchen findet sich keine Spur. Ausschaben. Körners Lappen. 6 Suturen auf der Mastoidalwunde, Tamponade und Verband.

22. März. Temperatur seit der Operation nur ein einziges Mal über 37 (37,2). Der Puls ist etwas verschieden, meistens aber auf 60 herabgesetzt. In den letzten 4—5 Tagen Erbrechen mit Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung (Dr. Lystad) fand sich die Papille auf beiden Augen etwas geschwollen mit verwaschenen Grenzen. Die Venen sind etwas erweitert und geschlängelt.

Es wurde daher heute in Chloroformnarkose (30 Gm) eine Untersuchung der mittleren und hinteren Schädelgrube vorgenommen durch Bloßlegung der Dura mastoidea und Trepanation der Regio infraoccipitalis dextra. Gleichfalls wurden ein paar ccm von Sinus sigmoideus bloßgelegt. Der Knochen findet sich überall elfenbeinhart. Dura mastoidea pulsiert schwach, baucht sich ziemlich stark hervor. Nach Spaltung der Dura der Länge nach findet sich kein Serum oder Eiter. Das Gehirn ist verhältnismäßig bleich, drängt sich hervor. Bei Punktion mit einem schmalen Skalpell ergibt sich nichts. Dura cerebelli drängt sich nicht hervor, nach erfolgter Spaltung sieht man auch hier keine Flüssigkeit. Punktion ergibt negatives Resultat.

23. März. Temperatur normal, Puls 72. Patient ist diese Nacht etwas unklar gewesen, der Harn ist ein einzelnes Mal ins Bett gegangen. Einmal Erbrechen. Klagt immer noch über den Kopf.

Ordination: Nahrungsklystier (Ei und Milch) 2—3 mal täglich.

26. März. Temperatur normal. Puls nach wie vor um 60 herum. Pat. erhielt gestern ein warmes Bad, aber ohne sonderliche Wirkung. Erbrach sich gleich nach dem Bade. Klagt ab und zu über den Kopf. Nach Morphin eine ruhige Nacht. Hat ein paar Löffel voll Gerstensuppe bekommen sonst nichts. Behält die Nahrungsklystiere nicht. Stark abgemagert.

Die Lumbalpunktion fördert nichts zu Tage.

Ordin. Salzwasserinjektion subkutan, 1/2 Liter pro die.

Nahrungsklystier mit einem Zusatz von 10 Tropfen Laudanum.

Bromet. Kal. 1/2 Gm vesp.

27. März. Bekam gestern ein paar Stunden nach der Salzwasserinfusion einen Anfall von Schüttelfrost, wobei die Temperatur auf 39,5 (11 Uhr abends) stieg. Im Laufe der Nacht sank sie wieder auf 37,5. Subjektives Wohlbefinden. Hatte eine ruhige Nacht. Puls um 80 herum.

28. März. Nach der Salzwasserinjektion gestern nachmittag wieder ein Anfall von Schüttelfrost mit Steigen der Temperatur auf 39,4. Am Abend sank diese wieder auf 37. Der Kranke schlief nachts einigermaßen gut nach Morphininjektion.

29. März. Patient fühlt sich viel besser, kein Erbrechen seit dem 26. März. Behält sowohl flüssige als feste Nahrung.

Sep. Salzwasserinjektion und Nahrungsklystier.

8. April. Hat sich seit der letzten Zufuhr wohl befunden, nachts gut geschlafen, keinen Kopfschmerz gehabt. Die Wunden granulieren normal. Unbedeutender Prolapsus in beiden Duraöffnungen. Hat guten Appetit gehabt. Puls um 80 herum, Temperatur normal. In den letzten zwei Nächten hat er indessen wieder Kopfschmerzen mit Schlaflosigkeit und Erbrechen gehabt.

Salzwasserinjektion, 1/2 Liter.

Bromet. Kal. 1/2 Gm abends.

9. April. Hat eine gute Nacht gehabt. Befindet sich besser, kein Schüttelfrost gestern nach der Salzwasserinjektion. Patient gab an, daß diese eine belebende Wirkung auf ihn ausübe. Seit gestern morgen kein Erbrechen.

Sep. Salzwasserinjektion.

10. April. Ist diese Nacht sehr unruhig gewesen trotz 1/2 Gm. Bromkalium. Bekam daher gegen 1 Uhr 1 ctgm. Morphin subkutan, wonach mehr Ruhe eintrat. Heute Vormittag Erbrechen.

Salzwasserinjektion.

Am folgenden Tage befand er sich wohl, keine wesentlichen Kopfschmerzen. Das relative Wohlbefinden hielt sich bis Ende des Monats. Er fing an, 1/2—1 Stunde im Bette zu sitzen. Kein Kopfweh. Erbrach sich jedoch ein paar mal nach dem Verbandwechseln. Temperatur gegen 37 abends (16. April 37,4). Puls 85—90.

Anfang Mai begann wieder eine Periode mit mehr Übelkeit und anderen dyspeptischen Symptomen. Täglich Erbrechen Versuchsweise bekam er in dieser Zeit nur Medikamente für seine Dyspepsie, aber ohne Wirkung (Pepsin-Salzsäure, später Bicarb. natr. — Mixtur mit aqu. amygd. amar. Nie Schleim in dem Erbrochenen. Am 14. Mai wieder eine Salzwasserinjektion (500 Gm). Darauf 3 Tage nur Nahrungsklistier.

17. Mai. Hat heute Nacht gut geschlafen, kein Erbrechen gehabt, fühlt sich jedoch matt und schlaff. Klagt über Schwindelgefühl, jedoch nicht über Kopfschmerzen.

Bis Ende Mai war der Zustand so ziemlich unverändert. Puls und Temperatur normal, aber stets Erbrechen. Versuche mit Anaesthesin und Codein hatten eine nur vorübergehende Wirkung.

Anfang Juni wurde eine schwache Bromnatrium-Jodnatrium'-Mixtur (aa. 10,0—600,0 Aqu. chl. maj. t. p. d.) verordnet, die eine günstige Wirkung hatte. Das Erbrechen hörte auf und Patient war wieder im stande, Essen bei sich zu behalten, das nach Möglichkeit variiert wurde (Thee, Franzbrot und Butter, Fisch, Fleisch und Eier). Milch ist ihm zuwider. Kopfschmerzen hat er jetzt fast nie, ist dagegen schwindlig, wenn er aufsitzen soll, und sieht doppelt. Letztere Anomalie hat er schon lange beobachtet. Am 10. Juni wurde die Stärke der Mixtur aufs doppelte erhöht. Temperatur und Puls normal. Die Operationswunden sind jetzt zugeheilt. Keine Sekretion aus dem Ohr. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung am 11. und 12. Juni (Dr. Lystad) ergibt sich folgendes:

Beide Augen äußerlich normal. Stellung und Beweglichkeit der Augenlider normal. Klare Medien. Die Papille ist immer noch etwas geschwollen und diffus begrenzt; die Venen haben bis auf weniges ihr normales Kaliber. Die Refraktion ist ungefähr emmetropisch. V. auf dem linken Auge ungefähr 2/3, auf dem rechten ungefähr 3/4. Die Akkomodationsbreite ist ungefähr normal.

Das Sehfeld zeigt keine sichtbare Beschränkung, doch ist vielleicht die Beweglichkeit des linken Auges nach außen etwas behindert. Die assoziierten Bewegungen rechts und links sind normal. Dagegen ist die Konvergenzfähigkeit fast vollständig aufgehoben. Bei etwas gesenktem Blick ist der Konvergenznahepunkt ca. 1 m, mit unbedeutend latenter Divergenz, beim Blick geradeaus ca. 2 m oder mehr. Innerhalb dieses Abstandes tritt gekreuzte Diplopie auf (mit zunehmendem Seitenabstand je näher das Objekt

kommt) mit einigem Höhenunterschied (das Bild des rechten Auges steht am höchsten).

Beim Blick gerade aufwärts nimmt sowohl der Seitenabstand als auch der Höhenunterschied etwas zu; beim Blick gerade nach unten nimmt der Seitenabstand etwas ab und der Höhenunterschied verschwindet. Beim Blick gerade nach links verschwinden die Doppelbilder, ebenso beim Blick links aufwärts und rechts abwärts. Beim Blick gerade nach rechts verbleibt der Seitenabstand unverändert, aber der Höhenunterschied nimmt etwas zu. Beim Blick rechts aufwärts nimmt der Höhenunterschied zu, beim Blick rechts abwärts verschwindet er fast völlig, und der Seitenabstand nimmt etwas ab. Die Pupillen reagieren gut auf Licht, aber nicht auf Konvexgläser. (Papillitis, Konvergenzlähmung, Parese von M. rect. lat. oc. s. und M. rect. sup. oc. d., Nystagmus.)

Epikrise. Als die Trepanation des Schädels vorgenommen wurde, geschah dies zunächst in dem Gedanken, daß hier eine seröse Meningitis (Meningo-Encephalitis) der hinteren Hirngrube vorliegen möchte. Hierfür konnten die allgemeinen cerebalen Symptome sprechen: Erbrechen, verhältnismäßig langsamer Puls, Stauungspapille und Schwindel in Verbindung mit fehlenden lokalen Symptomen und normaler Temperatur. Da die Exploration ein negatives Resultat ergab, lag noch die Möglichkeit vor, daß sich ein Hydrocephalus internus als Ursache des Vorfalls von Cerebrum durch die Spalte in der Dura mastoidea vorfinden könnte. Nach dem Ausfall der Lumbalpunktion schien auch diese Möglichkeit wegzufallen. Ein anderes Leiden als eine chronische, toxische Encephalitis dürfte demnach kaum vorliegen. Hierfür sprachen auch die vorgefundenen multiplen, zentralen Paralysen verschiedener Augenmuskeln und besonders des Assoziationszentrums für die Konvergenz der Augen. Von großem Interesse in therapeutischer Beziehung ist der rasche und günstige Einfluß von Salzwasserinjektionen, trotz der augenblicklichen, starken febrilen Reaktion die beiden ersten Male. Gerade diese Reaktion in Verbindung mit ihrem schnellen Rückgang und augenscheinlich rascher Besserung im Befinden des Patienten sprach noch mehr für die Richtigkeit der Diagnose. Hier mußte man in der Tat an ein Ausspülen der giftigen Stoffe im Gewebe denken. Als Ursache der Erkrankung mußte das 6 Jahre alte suppurative Mittelohrleiden angenommen werden. Eine andere Ursache lag jedenfalls nicht vor. Die Symptome vom Gehirn mit Erbrechen usw. begannen schon vor einem halben Jahre aufzutreten. Zeichen eines Leidens in dem cochlearen Teile des Labyrinths waren nicht vorhanden (s. die Gehöruntersuchung). Inwiefern der vestibulare Teil direkt betroffen war, ob durch die Ampullen oder nur durch den Stamm von N. vestibularis oder dessen zentraler Verbreitung liess sich schwerlich entscheiden.

Der vorhandene Nystagmus, gleich stark ausgesprochen beim Blick nach der einen oder nach der anderen Seite, sprach am meisten für einen gemeinsamen Ausgangspunkt, sowohl für diesen als auch für das Schwindelgefühl, jenseits des Labyrinths in der Medulla oblongata. Der Pat. war Anfang Juli d. J. noch bettlägerig, aber in langsamer Rekonvalesenz. Ein objektives Zeichen von Besserung schien zu sein, daß die Marken von Stauung im Augenhintergrunde nicht mehr deutlich vorhanden waren. Es sprach auch, in Verbindung mit dem in der Regel normalen Pulse, gegen ein tumor.

Nachschrift. Septbr. 07. Im Zustande des Patienten ist im letzten Monate eine bedeutende Verschlechterung eingetreten. Die Symptome sind ungefähr dieselben, aber die Abmagerung schreitet unablässig weiter. Er wird jetzt meistens durch Klystiere ernährt. Der tödliche Ausgang der Krankheit trat am 26. August ein. Bei der Sektion wurde gefunden: ein ca. wallnußgroßes glioma, welches das Dach des hinteren Ventrikels (velum medullare) und den angrenzenden mittleren Teil des Kleinhirns (vermis, substantia medullaris artoris vita) einnimmt. Die Geschwulst infiltriert auch den Boden des Ventrikels, speziell an der linken Seite und die nächsten medullären Parteien der Hemisphären. Des Druckes wegen sind sämtliche Ventrikeln des Gehirns ebenso wie die sylvische Wasserleitung erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt, die Vena magna Galeni überfüllt. Nirgendwo erreicht die Geschwulst die Oberfläche, keine Metastasen. — Der Fund erklärt sowohl die Symptome als die irrige Diagnose. Grösseres Gewicht sollte vom Anfang auf der stets freien Psyche des Patienten gelegt worden sein, als für Tumor sprechend und nicht für Encephalitis.

---

## XII.

# Die Indikationen für Aufmeifselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode bei akuter Mittelohreiterung.

Von

Professor Dr. Holger Mygind.

---

Auch der erfahrenste Ohrenarzt steht häufig Fällen von akuter Mittelohreiterung gegenüber, bei welchen es, selbst nach mehrtägiger Beobachtung schwierig zu entscheiden ist, ob eine Aufmeißelung des Processus mastoideus indiziert ist oder nicht.

Die Ursache dieses Verhältnisses ist namentlich in dem Umstand zu suchen, daß häufig zwischen den durch die akute Mittelohreiterung hervorgerufenen äußeren Erscheinungen und dem eigentlichen Charakter der Krankheit ein auffallendes Mißverhältnis besteht. Auf zweifache Weise tritt dieses Mißverhältnis an den Tag. Einerseits kann eine an sich gutartige und unkomplizierte akute Mittelohreiterung eine Zeitlang sich durch heftige subjektive Symptome (heftige Schmerzen, Cerebralia, ausgesprochenes Leiden des Allgemeinbefinden usw.) und intensive äußere lokale Zeichen (starke Schwellung und Empfindlichkeit der Regio mastoidea, starke Hervorwölbung des Trommelfells, reichlichen eitrigen Ausfluß) zu erkennen geben, und dennoch schließt die Krankheit mit völlliger Heilung bei konservativer Behandlung ab. Andererseits kann aber auch das Leiden eine Zeitlang mit wenig ausgesprochenen subjektiven und objektiven Zeichen auftreten und trotzdem beträchtliche Destruktion des Os temporis und gefährliche Komplikationen herbeiführen.

Durchliest man die betreffenden Abschnitte in den verschiedenen Handbüchern über Ohrenkrankheiten, sowie auch die zahlreichen diesbezüglichen Abhandlungen, so wird man finden, daß die Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus

sehr verschieden und häufig in ziemlich unbestimmten Ausdrücken aufgestellt werden.

Es läßt sich durchaus nicht bestreiten, daß es — teils aus den obigen und teils aus in der Folge zu erwähnenden Gründen — mit bedeutender Schwierigkeit verbunden ist, die Grenzen für die Indikation für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei der akuten Mittelohreiterung scharf zu ziehen. In der vorliegenden Arbeit werden auch Fälle Erwähnung finden, die nach den an dieser Stelle aufgestellten Regeln durch Resektion des Processus mastoideus hätten behandelt werden sollen; aus zufälligen Gründen kam die Operation jedoch nicht zur Anwendung, und dennoch heilten die Fälle. Zu beachten ist jedoch, daß die mit dieser Operation verbundene Gefahr erfahrungsmäßig nicht sehr bedeutend ist, während die Unterlassung der Operation in denjenigen Fällen, welche in der vorliegenden Arbeit als eine Operation erfordernd aufgestellt werden, häufig mit nicht geringem Risiko verbunden ist, weil solche Fälle von akuter Mittelohreiterung sehr ernsthafte und vielfach sogar lebensgefährliche Komplikationen herbeizuführen imstande sind; zugleich sind sie geneigt, in chronische Eiterungen überzugehen, eine Gefahr, die nicht zu unterschätzen ist.

Zur Beleuchtung der in der vorliegenden Arbeit aufgestellten Regeln für die Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei akuter Mittelohreiterung benütze ich die Journale über sämtliche Patienten mit akuter Mittelohreiterung, die seit der Errichtung der Krankenabteilung der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals im Oktober 1905 und bis zum Anfang des Juni d. J. daselbst zur Behandlung kamen.[1] Mein Material umfaßt im ganzen 148 Patienten, nämlich 75 männliche und 73 weibliche. An 68 unter diesen Patienten wurden 70 Aufmeißelungen ausgeführt, und zwar standen im

| | | |
|---|---|---|
| Alter unter 15 Jahren | 90 Pat. | mit 37 Resektionen |
| „ von 15—44 „ | 36 „ | „ 28 „ |
| „ „ 45 J. u. darüber | 22 „ | „ 5 „ |

Die ausgeführte Operation war in sämtlichen Fällen mit Ausnahme von 2, die mit Meningitis verbunden waren, die einfache Aufmeißelung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode.

---

1) Außerdem wurden in der Poliklinik der Klinik während des obigen Zeitraumes auch noch 240 Patienten mit akuter Mittelohreiterung behandelt.

Nur in einem Falle war der Prozeß ausschließlich auf Granulationsbildungen im Antrum mastoideum beschränkt, in sämtlichen übrigen Fällen hatte die Eiterung sich über die Grenzen des Antrum hinaus verbreitet, und in nicht weniger als 28 Fällen war der Prozeß sogar soweit verbreitet, daß der Sinus transversus bei der Operation entblößt wurde.

Aus der obigen Übersicht geht hervor, daß in der Krankenabteilung der Klinik ungefähr doppelt so viele Kinder zur Behandlung kamen als Erwachene, obgleich in der Bevölkerung die Zahl der Erwachsenen mehr als doppelt so groß ist, als die Anzahl der Kinder. Diese verhältnismäßig große Anzahl der behandelten Kinder beruht ohne Zweifel hauptsächlich darauf, daß die Mittelohreiterungen, wie allgemein bekannt, weit häufiger bei Kindern auftreten, als bei erwachsenen Individuen; vielleicht haben aber auch andere und zum Teil zufällige Ursachen sich geltend gemacht. Die Übersicht hat ferner einen auffallenden Unterschied aufzuweisen in bezug auf die Häufigkeit, mit welcher die Operation innerhalb der 3 Altersklassen ausgeführt wurde; denn in der Altersklasse 15—44 Jahren wurden auffallend viele Operationen ausgeführt. Die Zahlen sind jedoch zu klein, als daß man aus denselben ein sicheres Resultat gewinnen könnte.

Die Resektion fand statt:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| in | 6 | Fällen | in | der | 1. | Woche | der Krankheit |
| „ | 8 | „ | „ | „ | 2. | „ | „ „ |
| „ | 9 | „ | „ | „ | 3. | „ | „ „ |
| „ | 12 | „ | „ | „ | 4. | „ | „ „ |
| „ | 24 | „ | „ | „ | 5.—8. | „ | „ „ |

in 8 Fällen hatte die Krankheit 2 Monate und darüber bestanden, in 3 Fällen war die Dauer der Krankheit unbekannt.

Daß die Operation in so vielen Fällen erst in einem so späten Zeitpunkte zur Anwendung kam, beruht darauf, daß die Patienten erst zu dieser Zeit in der Abteilung Aufnahme fanden.

In der Folge werden wir den Versuch machen, diejenigen Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung eine Aufmeißelung des Processus mastoideus meiner Ansicht nach indiziert, in drei große Hauptgruppen zu teilen, nämlich:

A. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, den Inhalt des Kraniums anzugreifen oder denselben schon angegriffen hat;

B. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth des Ohres fortzupflanzen; und

C. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung eine Osteitis des Processus mastoideus hervorgerufen hat.

Innerhalb jeder einzelnen Gruppe werden diejenigen subjektiven Zeichen Erwähnung finden, welche darauf hindeuten, daß ein Fall in die eine oder die andere Gruppe gehört.

**A. Die Resektion des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist in solchen Fällen indiziert, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, den Inhalt des Kraniums anzugreifen oder denselben schon angegriffen hat.**

In den konkreten Fällen ist die Entscheidung dessen, welche Fälle in diese Gruppe hineinzubringen sind, oft mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Die Hauptschwierigkeit ist die, daß unkomplizierte Fälle von akuter Mittelohreiterung, besonders bei Kindern und jungen Individuen, mit ausgesprochenen Symptomen von seiten des Gehirns (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Konvulsionen, Zähneknirschen, Schielen usw.) verbunden sein können. Andererseits kann auch ein otogenes intrakranielles Leiden längere Zeit hindurch latent sein (Epiduralabszeß, Cerebralabszeß und in seltenen Fällen vielleicht auch Leptomeningitis). Außerdem kann auch noch eine latente Infektionskrankheit, die gleichzeitig mit einer akuten Mittelohreiterung auftritt, Hirnsymptome aufweisen, die einem vermuteten otogenen Leiden zugeschrieben werden können. In der Krankenabteilung der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals hatten wir im letztverflossenen Jahre nicht weniger als 4 Patienten zur Behandlung, die unter der Diagnose Otitis media acuta suppurativa verbunden mit Hirnsymptomen aufgenommen wurden, und bei welchen eine latente krupöse Pneumonie die Ursache der Hirnsymptome hergab; bei vier unter diesen Patienten hatten wir auch nach der Aufnahme eine kurze Zeit den schwersten Verdacht auf eine vorhandene otogene intrakranielle Komplikation. Besondere Erwähnung verdient ein zehnjähriger Patient, dessen Arzt seiner Diagnose die Bemerkung „operationis causa“ beigefügt hatte. Die vorhandenen Symptome waren folgende: Sopor, Delirien, Benommenheit, leichte Nackensteifheit, Andeutung von Kernigs und Babinskis Phänomenen; bei der Untersuchung der durch Lumbalpunktion entleerten Flüssigkeit wurden einige wenige, aber ausschließlich mehrkernige Zellen gefunden. Der Patient genas ohne Operation. Bei einem 44jährigen Patienten ferner, der 14 Tage nach der vorgenommenen Resektion des Processus mastoideus wegen akuter Mittelohreiterung und

Mastoiditis aus der Abteilung entlassen war, stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und leichte aphathische Symptome ein; erst 36 Stunden nach der Wiederaufnahme konnte das Vorhandensein der Pneumonie nachgewiesen werden.

Die otogenen intrakraniellen Komplikationen, welche die größte Bedeutung haben, sind folgende: Sinusphlebitis, Leptomeningitis und Hirnabszeß.

I. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, eine Sinusphlebitis hervorzurufen.* In sehr vielen Fällen findet man bekanntlich bei der Resektion des Processus mastoideus, daß die Entzündung des Knochengewebes im Begriffe ist, sich nach dem Sinus transversus hin zu verbreiten, ja man findet sogar den Sinus mit Granulationsmassen oder Eiter bedeckt, ohne daß irgendein subjektives oder objektives Zeichen darauf gedeutet hätte. Wie schon auf S. 95 erwähnt, war bei etwa der Hälfte unter den in der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals operierten Fällen der osteitische Prozeß nach dem Sinus transversus fortgepflanzt worden, und die Wand desselben war in vielen Fällen mit Granulationen besetzt, die mitunter schon in Eiter zerfallen waren. In der weit überwiegenden Anzahl von Fällen hatte kein Symptom ein Leiden des Sinus transversus angedeutet. In Ausnahmefällen stellt sich jedoch Fieber von pyämischem Typus ein; dasselbe unterscheidet sich von dem die Sinusphlebitis begleitenden Fieber dadurch, daß die Temperaturerhöhung nicht von Schüttelfrösten oder Schauer begleitet wird; ferner sind die Temperaturerhöhungen nicht so stark und treten nicht so regelmäßig auf, und endlich finden sich keine Cerebralsymptome, und das Allgemeinbefinden bleibt ziemlich ungestört. Unter den auf S. 94 erwähnten 68 operierten Patienten fanden sich zwei, bei denen die bei der Operation nachgewiesene Fortpflanzung des Krankheitsprozesses nach dem Sinus transversus ein derartiges Fieber erzeugt hatte. Daß in der Krankenabteilung nicht eine größere Anzahl von dergleichen Fällen zur Beobachtung kam, beruht unzweifelhaft darauf, daß die aufgenommenen Patienten größtenteils kurz nach ihrer Aufnahme der Operation unterworfen wurden; wir hatten mithin nur die Gelegenheit, die Fieberkurve für einen oder höchstens für einige Tage vor der Operation zu verzeichnen. Jedoch hatte ich zweimal die Gelegenheit, mich mit einer zu Hause aufgezeichneten Fieberkurve von entschieden pyämischem Typus bekannt zu machen. Die Fälle betrafen zwei Mädchen im Alter von 5 bis 6 Jahren, die zwecks

einer Operation in der Klinik Aufnahme fanden; es kam jedoch die Operation nicht zur Ausführung, weil die Temperatur unmittelbar vor der Aufnahme normal wurde, und die Eiterung heilte alsdann nach und nach. Bei den beiden Patientinnen hatte man früher zu wiederholten Malen bei leichteren Erkrankungen bedeutende Temperaturerhöhung beobachtet, und bei beiden hatte sich ein „Trommelfellzapfen" mit einer feinen Perforation an der Spitze gebildet.

II. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung eine Sinusphlebitis hervorgerufen hat.* Als dergleichen Symptome sind zu verzeichnen: Wiederholte, plötzliche und heftige Temperaturerhöhungen (40 ° und darüber), zu deren Entstehen weder Retention von Eiter im Mittelohr noch andere Ursachen (namentlich Angina tonsillaris und Pneumonie crouposa) nachgewiesen werden können, und die von Schauer oder Schüttelfrost begleitet und von plötzlichem und starkem Herabsinken der Temperatur abgelöst werden; zugleich sind diese Erscheinungen von leichten diffusen Hirnsymptomen (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor usw.) und von einem Leiden des Allgemeinbefindens begleitet. Ausnahmsweise kann das Fieber einen septikämischen Charakter haben. Ein recht konstant auftretendes Zeichen ist Milztumor, und im späteren Verlaufe sind die Metastasen untrügliche Zeichen der Sinusphlebitis. In solchen Fällen darf man es selbstverständlich nicht mit der einfachen Aufmeißelung des Processus mastoideus bewenden lassen, sondern man muß nach der Ausführung derselben die Fossa sigmoidea öffnen und den Sinus transversus durch Inspektion, Inzision der Sinuswand oder Punktur derselben genau untersuchen; findet man nichts Verdächtiges, darf man abwarten. Unter den erwähnten 68 operierten Patienten fanden sich 3, die an Sinusphlebitis litten; der Sinus wurde geöffnet, und die Thromben wurden beseitigt, und hieran schloß sich in 2 Fällen eine Unterbindung der V. jugularis interna an. Diese sämtlichen Patienten starben.

III. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriff ist, eine Leptomeningitis diffusa hervorzurufen.* Diese Symptome sind folgende: Temperaturerhöhung bis etwa 39 ° ohne darauffolgendes stärkeres Herabsinken der Temperatur, diffuse irritative Hirnsymptome wie Unruhe, Schlaflosigkeit, Irritabilität, Kopfschmerzen, Schwindel und bei kleinen Kindern zugleich Konvulsionen. Die soeben genannten cerebralen Symptome sind wahrscheinlich der Ausdruck einer Hyperämie oder

eines Ödems in den weichen Häuten des Gehirns, und diese Zustände sind alsdann auf dieselbe Art und Weise entstanden, wie im allgemeinen solche pathologischen Prozesse in der Nähe von Entzündungsprozessen entstehen, oder sie sind durch Toxineinwirkung oder vielleicht auf reflektorischem Wege hervorgerufen worden; jedoch können sie selbstverständlich auch durch eine pachymeningitische Entzündung hervorgerufen werden, die im Begriff ist, sich nach den weichen Häuten des Gehirns hin zu verbreiten. Ebenso können, wie schon auf S. 96 erwähnt; die genannten Hirnsymptome auch bei einer akuten Mittelohreiterung auftreten, ohne daß die Eiterung im Begriffe ist, sich nach dem Inhalt des Kraniums fortzupflanzen, und dieses Verhältnis findet man vorzugsweise bei Kindern und sehr jungen Individuen. Ist es wohl möglich, Merkmale zu finden, nach welchen diese Hirnsymptome von benigner Natur von denjenigen zu unterscheiden wären, die durch eine Fortpflanzung der Mittelohreiterung nach dem Gehirn hervorgerufen werden? Diese Frage muß entschieden bejaht werden. Wenn die erwähnten Hirnsymptome bei kleineren Kindern, die erfahrungsmäßig nur selten von otogener Meningitis angegriffen werden, auftreten, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie von benigner Natur sind. Bei erwachsenen Individuen dagegen sind sie am häufigsten ominös. Treten die Symptome in der frühesten Periode der akuten Mittelohreiterung auf, so deutet dies ebenfalls auf Benignität des Falles hin; denn die intrakraniellen Komplikationen treten erfahrungsmäßig in der Regel erst in einem späteren Stadium des Verlaufes der Krankheit auf. Intensive äußere entzündungsartige Erscheinungen von seiten des Processus mastoideus sprechen ebenfalls für die Benignität; denn die Fälle, die unter wenig hervortretenden äußeren Zeichen verlaufen, sind häufig die schlimmsten. In dieser Verbindung sei bemerkt, daß unter den 8 Fällen von otogener Meningitis infolge von akuter oder chronischer Mittelohreiterung, die wir in der Ohren- und Hals-Klinik zur Behandlung hatten, 3 Fälle zu verzeichnen sind, bei welchen gar keine Schwellung der Regio mastoidea zu finden war, und bei drei Patienten fand sich in der Region nur eine sehr geringe Infiltration. Wenn die Symptome eine Steigerung aufweisen, so daß der Zustand sich von Tag zu Tag verschlimmert, so deutet dies entschieden auf die Malignität des Falles hin, ein Verhältnis, das nicht genug hervorgehoben werden kann. Argwohnt man aber, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach den weichen Gehirnhäuten zu

verbreiten, so darf man sich mit den aus den obigen Verhältnissen hervorgehenden Anhaltspunkten für eine wahrscheinliche Diagnose nicht begnügen, sondern man muß so bald wie möglich eine Lumbalpunktion vornehmen, und zwar nicht so sehr um zu einer Differenzialdiagnose zwischen den in Rede stehenden beiden Arten von Hirnaffektionen, sondern vielmehr um zu einer Entscheidung darüber zu gelangen, ob die beobachteten Hirnsymptome durch ein Leiden hervorgerufen werden, welches im Begriffe ist, sich nach den weichen Hirnhäuten zu verbreiten, oder ob sie einer schon eingetretenen diffusen eiterigen Meningitis oder einer tuberkulösen Entzündung der Meningen ihre Entstehung verdanken oder nicht. In der Ohren- und Hals-Klinik des Kommunehospitals haben wir in dergleichen Fällen die Lumbulpunktion recht häufig zur Anwendung gebracht, und in den meisten Fällen erhielten wir auf diese Weise zuverlässige und deutliche Aufklärung. Nach den in der Klinik gewonnenen Erfahrungen gibt die otogene diffuse eiterige Leptomeningitis sehr schnell Trübung der durch die Lumbalpunktion ausgeleerten Cerebrospinalflüssigkeit, und bei dem Centrifugieren und der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes können mehrkernige Zellen und eventuell Bakterien nachgewiesen werden. In einem Falle, wo der Zeitpunkt für die Entstehung der Meningitis genau festgestellt werden konnte, weil es sich um eine durch die Aufmeißelung des Processus mastoideus hervorgerufene Meningitis handelte, zeigte sich die Cerebrospinalflüssigkeit schon 30 Stunden nach der Operation sehr getrübt. Nur in einem einzigen Falle war die Aufklärung, welche wir durch die Lumbalpunktion erhielten, etwas zweifelhaft. Der Fall betraf das auf S. 96 erwähnte, an unkomplizierter akuter Mittelohreiterung und latenter Pneumonie mit Hirnsymptomen leidende Kind, bei welchem in der Cerebrospinalflüssigkeit nur wenige, aber doch ausschließlich mehrkernige Leukocyten gefunden wurden. In solchen Fällen muß die Punktur nach Verlauf von 12 bis 24 Stunden wiederholt werden; sind alsdann die Verhältnisse unverändert dieselben, so kann mit Sicherheit die Diagnose diffuse eiterige otogene Leptomeningitis ausgeschlossen werden.

IV. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung eine diffuse eiterige Leptomeningitis hervorgerufen hat.* Der Symptomenkomplex, den diese Krankheit in ihrem Anfangsstadium erzeugt, läßt sich häufig nur schwierig von demjenigen

unterscheiden, der durch andere otogene intrakranielle Krankheiten (Epiduralabszeß, Hirnabszeß und namentlich seröse Meningitis) oder eine einfache unkomplizierte Otitis media acuta suppurativa hervorgerufen werden kann bei Kindern und jüngeren Individuen; ähnliches gilt, und zwar in jedem Lebensalter, in bezug auf eine mit einer Otitis komplizierte latente Infektionskrankheit (siehe S. 96). Obiges bezieht sich namentlich auf eine gewisse Form der otogenen Meningitis, welche einen langsameren Verlauf aufweist als die gewöhnliche Form; unter den in der Klinik während des auf S. 94 erwähnten Zeitraumes beobachteten 6 Fällen von diffuser Leptomeningitis infolge von akuter Mittelohreiterung fand sich ein solcher Fall. Das einzige untrüglich sichere Zeichen, daß in dergleichen Fällen eine diffuse eiterige Leptomeningitis vorhanden ist, ist die Trübung der durch die Lumbalpunktion ausgeleerten Cerebrospinalflüssigkeit und das Vorhandensein von zahlreichen mehrkernigen Leukocyten und eventuell von Bakterien. Die Untersuchung des erkrankten Ohres gibt dagegen nur selten einen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Diagnose. Vorhandene Zeichen auf Retention von Eiter in der Paukenhöhle und ein wenig Eiter im Gehörgang können in Fällen, die bis dahin reichlichen Eiter aufzuweisen hatten, höchstens nur einen Fingerzeig in der Richtung von Meningitis geben. Bei erwachsenen Individuen können jedoch die subjektiven und objektiven Zeichen einer Labyrintheiterung (siehe unten) von großer Bedeutung sein, weil die Labyrintheiterung häufig das Durchgangsglied für die otogene Meningitis ist.

Bei der Resektion des Processus mastoideus wegen akuter diffuser eiteriger Leptomeningitis muß man immer zugleich die Dura teilweise bloßlegen, auch dann, wenn der primäre Prozeß sich noch nicht nach derselben fortgepflanzt hat; denn die Möglichkeit eines vorhandenen Epiduralabszesses ist stets zugegen. Ob man auch immer die Dura zu spalten und den Subarachnoidalraum zu drainieren habe, ist bis jetzt noch unentschieden. Unter den oben erwähnten 6 Fällen von diffuser Meningitis infolge von akuter Mittelohreiterung wurden 4 durch Aufmeißelung des Processus mastoideus, Kraniotomie und Spaltung der Dura behandelt; in den beiden übrigen Fällen kam es nicht zur Operation, in dem einen nicht, weil der Patient moribund aufgenommen wurde, und im andern wiedersetzten die Angehörigen des Pat. sich der Operation; außerdem wurde die Kraniotomie in Verbindung mit Spaltung der Dura in 2 Fällen von Meningitis in-

folge von chronischer Mittelohreiterung vorgenommen. Meiner Ansicht nach ist jedoch die auf diese Weise etablierte Drainage sehr geringfügig, weil die Hirnmasse in die gebildete Öffnung hineintritt, und die hineingelegten Tampons von Jodoformgaze schienen nicht auffallend viele Feuchtigkeit aufgesogen zu haben. Sämtliche 4 Patienten starben; bei dem einen war indes die Operation von auffallender Wirkung gewesen, so daß sämtliche Symptome schnell aufklärten, und der Pat. war sichtbar auf dem besten Wege zur Heilung, als sich plötzlich eine letale Hirnblutung einstellte.

Die Frage, ob man in den Fällen von Meningitis infolge von akuter Mittelohreiterung, bei welchen man keinen Argwohn auf eine Labyrintheiterung hat, es mit der Aufmeißelung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode bewenden lassen könne oder ob eine Totalaufmeißelung des Mittelohres stets stattfinden müsse, ist noch nicht entschieden. Unter den 4 oben erwähnten operierten Fällen wurden 2 durch Totalaufmeißelung, 2 durch gewöhnliche Resektion des Processus mastoideus behandelt.

V. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, einen Hirnabszeß hervorzurufen.* Dergleichen Symptome treten nur äußerst selten auf, weil die Hirnabszesse häufig einen langen latenten Entwickelungsabschnitt haben. Ausnahmsweise können die Zeichen jedoch auftreten; als einschlägiges Beispiel verweise ich an dieser Stelle auf einen von mir früher veröffentlichten Fall (Dieses Archiv, Bd. 65. S. 279). In diesem Falle indizierte eine plötzliche auftretende Aphasie eine Operation, bei welcher eine hämorrhagische Encephalitis nachgewiesen wurde, die im Begriffe war, sich zu einem Abszeß zu entwickeln.

VI. *Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung einen Hirnabszeß hervorgerufen hat.* Sichere Zeichen auf das Vorhandensein eines otogenen Hirnabszesses sind lokale Hirnsymptome, die der Seite des erkrankten Ohres entsprechen: Sensorische Aphasie, Parese der Extremitäten und der Facialis usw. und in bezug auf die Cerebellumabszesse Cerebellarschwindel und keine Trübung der durch die Lumbalpunktur ausgeleerten Flüssigkeit.

In dergleichen Fällen bildet die Aufmeißelung des Processus mastoideus selbstverständlich die Einleitung zur Kraniostomie mit darauffolgender Inzision ins Gehirn.

**B. Aufmeisselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist indiziert in Fällen, wo eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth des Ohres fortzupflanzen.**

Nur sehr selten ist diese Indikation vorhanden, und unter den auf S. 94 erwähnten 70 Fällen ist sie uns auch nicht ein einziges Mal entgegengetreten; nur in zwei Fällen ließ sich vermuten, daß die durch die Mittelohreiterung hervorgerufene Meningitis durch eine Labyrintheiterung als Zwischenglied entstanden war. Die beiden Fälle betrafen Kinder, bei welchen es bekanntlich fast unmöglich ist, vor der Operation ein angehendes (oder schon eingetretenes) Leiden des Labyrinths zu diagnostizieren, und bei der Operation gelingt es auch nicht immer, eine „Fistel" an der Labyrinthwand als Durchgangsglied nachzuweisen.

*Symptome, welche zeigen, daß eine akute Mittelohreiterung im Begriffe ist, sich nach dem Labyrinth fortzupflanzen.* Solche Zeichen sind Irritationssymptome teils von seiten des statischen Abschnittes des Labyrinths (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) und teils vom akustischen Teil desselben (starke subjektive Schallwahrnehmungen, bedeutende Herabsetzung der Perzeption für die höheren Töne der Skala). Die erstgenannte Symtomgruppe hat an und für sich nur einigen Wert, insofern sie bei erwachsenen Individuen und nicht gleichzeitig mit Temperaturerhöhungen auftritt, und insofern das Vorhandensein eines cerebellären Abszesses ausgeschlossen werden kann; mit der letztgenannten Symptomgruppe in Verbindung bilden sie indes einen Symptomenkomplex, welcher bestimmt darauf deutet, daß das Labyrinth von Gefahr bedroht ist. Das Vorhandensein des Symptomenkomplexes indiziert deshalb eine Aufmeißelung, auch dann, wenn im übrigen keine Zeichen einer Retention von Eiter oder Komplikationen der Mittelohreiterung vorliegen. —

In Fällen, wo eine akute Mittelohreiterung eine Labyrintheiterung hervorgerufen hat, darf man es nicht mit der Aufmeißelung nach der gewöhnlichen Methode bewenden lassen, sondern man muß alsdann eine Totalaufmeißelung des Mittelohrs vornehmen und das Labyrinth vorne und hinter dem Canalis Faloppii eröffnen. Diese Gruppe von Fällen finden deshalb an dieser Stelle keine Erwähnung.

**C. Aufmeisselung des Processus mastoideus nach Schwartzes Methode ist indiziert in Fällen, wo eine akute**

**Mittelohreiterung eine Osteitis im Processus mastoideus hervorgerufen hat.**

In sämtlichen Fällen von akuter Mittelohreiterung, bei welchen sich Eiter in der Paukenhöhle findet, ist ebenfalls Eiter im Antrum mastoideum vorhanden und in den meisten Fällen von akuter Mittelohreiterung wird dieser Eiter absorbiert, wenn die Eiterung der Paukenhöhle heilt. Das „Empyema antri mastoidei“ (den Begriff in ähnlicher Bedeutung wie Epyem in anderen Kavitäten aufgefaßt) erfordert deshalb an und für sich keine Aufmeißelung des Processus. Erst wenn die Eiterung sich auch außerhalb der Grenzen der Schleimhaut des Antrum verbreitet und eine reine Osteitis oder eine mit Ansammlung von Eiter in den Zellen verbundene Osteitis hervorruft, erst dann muß man die Resektion unternehmen, weil ohne Operation die Chancen für eine Heilung der Osteitis gering sind. Es ist allerdings wahrscheinlich, daß die Osteiten des Processus mastoideus spontan heilen können; immerhin bleibt dies doch stets eine Ausnahme, und da die Gefahr immer vorhanden ist, daß die Krankheit sich nach dem Sinus transversus, den Hirnkavitäten usw. fortpflanzen kann, und sie außerdem in chronische Osteiten übergehen können, so herrscht darüber Einigkeit, daß die Operation immer erfolgen muß, sobald man eine Osteitis im Processus mastoideus vermutet.

Was die Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus betrifft, so sind dieselben in vielen Fällen sehr unsicher. Die Unsicherheit beruht auf zwei Momenten. Es kann nämlich die Regio mastoidea den Sitz hergeben für sehr heftige äußere Entzündungserscheinungen, und dennoch kann der Prozeß in der Tiefe spontan günstig verlaufen. In der großen Mehrzahl der Fälle bedeutet dies unzweifelhaft, daß eine Osteitis gar nicht vorhanden gewesen ist. Bei einem 7jährigen Knaben, der in der Ohren- und Halsklinik wegen einer akuten Mittelohreiterung zur Behandlung kam, wurde eine bedeutende ödematöse diffuse Schwellung der Regio mastoidea in Verbindung mit starker Rötung und Empfindlichkeit samt fluktuierndem Gefühl für Palpation über der Basis des Processus mastoideus nachgewiesen. Früher war am Trommelfell eine „Zapfenbildung“ beobachtet worden. Wegen Schwellung der Wände des Gehörganges ließ der Hintergrund sich nicht inspizieren, aber beim Auftrocknen des übelriechenden Eiters blutete es heftig aus dem Hintergrunde. Da der Patient an einer Pleuropneumonie litt, wagten wir es nicht sogleich zur Resektion zu schreiten; um aber die Spannung aufzuheben,

unternahmen wir unter Lokalanästhesie die Wildesche Inzision. Bei derselben fanden wir keinen Eiter; sondern ausschließlich Ödem der Weichteile. Fernere operative Eingriffe wurden nicht unternommen, und der Patient genas. Andererseits kommt es vor, daß die Regio mastoidea weder Infiltration, noch Rötung, noch Empfindlichkeit aufweist, und dennoch findet sich im Processus mastoideus eine verbreitete Osteitis. So fanden sich z. B. unter den auf S. 94 erwähnten 70 Resektionen des Processus mastoideus nicht weniger als 9 Proz., bei welchen die Regio mastoidea weder Infiltration noch Empfindlichkeit aufwies [1]), und trotzdem wurde bei der Operation in sämtlichen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen) eine, in der Regel sehr weit verbreitete Osteitis des Processus mastoideus gefunden; in dem Ausnahmefalle wurden dagegen nur Granulationen im Antrum mastoideum nachgewiesen. In letzterem Falle war es das Vorhandensein einer Meningitis, welches den operativen Eingriff indizierte. Bei ferneren 25% unter den operierten Fällen fand sich nur unbedeutende Infiltration und Empfindlichkeit in der Regio mastoidea. Wie aber schon bemerkt, sind es gerade dergleichen Fälle, welche die gefährlichsten sein können; denn nicht ganz selten treten sie mit intrakraniellen Komplikationen in Verbindung auf.

In der Folge werden wir den Versuch machen, die verschiedenen auf Osteitis des Processus mastoideus deutenden Zeichen darzustellen, und zwar werden zuerst die absolut sicheren und alsdann die weniger sicheren Zeichen Erwähnung finden. Schließlich werden einige Momente hervorgehoben werden, die für das Vorhandensein einer Osteitis des Processus mastoideus sprechen können.

I. *Absolut sichere Zeichen einer Osteitis des Processus mastoideus.* Eigentlich findet sich nur ein einziges Zeichen dieser Art, nämlich die

F i s t e l b i l d u n g im P r o c e s s u s m a s t o i d e u s und in der Haut über demselben nach spontanem Durchbruch oder nach der vorgenommenen Wildeschen Inzision. Unter unsern operierten Fällen waren 2 Fälle dieser Art; in dem einen Fall war das Trommelfell normal. Der osteitische Prozeß hatte sich über fast den ganzen Knochen verbreitet.

II. *Ziemlich sichere Zeichen einer Osteitis des Processus mastoideus.* Hierunter verstehen wir die Zeichen, welche nur

1) Mehrere unter diesen Fällen betrafen jedoch Kinder, bei welchen es häufig schwierig ist, die Empfindlichkeit nachzuweisen.

ausnahmsweise irreleiten, in der Regel aber indizieren sie die Aufmeißelung, weil der Aufschub mit weit größerer Gefahr verbunden ist, als die Resektion selber es ist. Zeichen dieser Art sind die folgenden:

1. Abscessus subperiostealis regionis mastoideae. Dieses Leiden ist eine recht häufig auftretende Indikation für die Aufmeißelung des Prozessus mastoideus. Bei 14 unter den operierten Fällen indizierte ein solcher Abszeß die Aufmeißelung, und in sämtlichen 14 Fällen gab der Processus mastoideus den Sitz her für eine Osteitis. Bei 5 unter den in Rede stehenden Patienten hatte die Corticalis des Processus mastoideus eine normale Oberfläche, und dennoch fand sich in der Tiefe eine recht verbreitete Osteitis. Dieser Befund beweist, daß das Fehlen der Fistelbildung in der Corticalis keineswegs dafür bürgt, daß im Processus mastoideus keine Osteitis vorhanden ist, und man darf es deshalb niemals mit der Ausführung der Wildeschen Inzision bewenden lassen; denn in Fällen von subperiostealem Abszeß in der Regio mastoidea führt diese Operation nur ausnahmsweise zur völligen Heilung.

2. Abscessus retro-sternocleido-mastoideus. Ein unter dem oberen Teile des Musc.-sterno-cleido-mastoideus lagernder Abszeß, der eine Otitis media acuta suppurativa begleitet, deutet mit ziemlicher Sicherheit an, daß eine ossöse Mastoiditis („Bezolds Mastoiditis“) vorhanden ist. Der Abszeß wird am häufigsten infolge eines Durchbruches des Eiters durch eine Zelle an der Spitze des Processus mastoideus hervorgerufen (2 Fälle); ausnahmsweise läßt sich jedoch eine solche Verbindung zwischen dem Abszeß und dem Leiden des Processus mastoideus nicht nachweisen (1 Fall). Ein unter dem Musc. sterno-cleido-mastoideus lagernder Abszeß ist stets von Infiltration der Integumenta über der Spitze des Processus mastoideus begleitet, während die Region über der Basis mastoidea sich verschieden verhalten kann.

3. Abscessus regionis lateraliscolli. Auch diese Abszeßform ist, wenn sie otogen ist, ein ziemlich sicheres Zeichen der ossösen Mastoiditis. Der Abszess kann seinen Sitz über dem Musc. splenii haben (1 Fall) und ist alsdann durch eine Eiterung der an dieser Stelle liegenden Drüsen hervorgerufen; aber auch wenn diese Drüsen den Sitz hergeben für eine nicht durch Eiterung hervorgerufene Schwellung, sind sie verdächtig in Bezug auf das Vorhandensein eines ossalen Leidens des Processus mastoideus. Der Abszeß kann indeß auch seinen Sitz tiefer in der

Regio haben, nämlich zwischen den Splenii und in der Tiefe unter diesen Muskeln; auch diese Form des Abszesses gehört in die Kategorie, welche man als „Bezolds Mastoiditis" bezeichnet.

4. Tiefe Ifiltration der Integumente über dem Processus mastoideus und Empfindlichkeit gegen tiefen Druck auf den Processus mastoideus, insofern diese Erscheinungen ohne Abnahme ihrer Intensität und trotz freiem Abfluß des Eiters aus der Paukenhöhle 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbestehen. Fast immer ist die Infiltration von Empfindlichkeit begleitet; andererseits kann die Empfindlichkeit mit sehr unbedeutender Infiltration verbunden sein, oder gar ohne eine solche Verbindung auftreten. Bei kleinen Kindern ist es wie gesagt häufig nicht leicht, das Vorhandensein von Empfindlichkeit nachzuweisen. Die Infiltration ist bald diffus, bald findet sie sich nur in der Region über der Fovea mastoidea, und bald nur auf der Spitze; ähnliches gilt für die Empfindlichkeit. Infiltration und Empfindlichkeit der Integumente über der Spitze zeigen in der Regel an, daß die Krankheit vorzugsweise an der Spitze Verbreitung gefunden hat; jedoch ist dieses Verhältnis keineswegs konstant. Unter unsern 70 operierten Ohren fanden sich 28, bei welchen tiefe Infiltrationen mit oder ohne Begleitung von Empfindlichkeit der Integumente über dem Processus mastoideus die wesentliche Indikation für den operativen Eingriff lieferten. In 6 unter diesen Fällen war die Infiltration besonders über der Fovea mastoidea stark ausgesprochen, in 2 Fällen fand sie sich hauptsächlich über der Spitze des Processus mastoideus. Es geht daraus hervor, daß die Infiltration in Verbindung mit Empfindlichkeit ein sehr häufig auftretendes Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus ist, und zwar ist es ein Zeichen, welches sicher sehr selten trügt.

5. Schmerzen im Processus mastoideus, insofern dieselben 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens ohne Verminderung ihrer Intensität fortbestehen. Schmerzen im kranken Ohr, die namentlich abends und zu Anfang der Nacht auftreten, treten häufig als Begleiter von anderen Zeichen auf Osteitis des Processus mastoideus auf. Ausnahmsweise können sie aber auch für sich allein oder wenigstens als vorherrschendes Symptom auftreten. In einem unter unsern Fällen fand sich außer diesem Symptom nur eine unbedeutende Infiltration über der Spitze des Processus mastoideus; bei der

Operation wurde aber nachgewiesen, daß der ossöse Prozeß vorzugsweise an der Basis lokalisiert war, und außerdem war ein epiduraler Abszeß vorhanden. Der Patient starb an einer postoperativen Meningitis.

6. Hervorwölbung des tiefsten Teiles der hinteren oberen Wand des Gehörganges, insofern diese Erscheinung 7—10 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbesteht. Dieses Zeichen wird bekanntlich von vielen Ärzten als pathognomisch für die ossöse Mastoiditis angesehen, weil das Vorhandensein des Symptoms als der Ausdruck einer Periostitis der vorderen Fläche des Processus mastoideus aufgefaßt wird, und nur sehr selten trügt das Zeichen. Bei 12 unter unsern sämtlichen an ossöser Mastoiditis leidenden Patienten wurde das Symptom gefunden und zwar stets mit tiefer Infiltration der Integumente über dem Processus mastoideus verbunden — bei 5 unter diesen Patienten war die Infiltration indes sehr unbedeutend, und in diesen Fällen gab die Hervorwölbung allein die Indikation für den operativen Eingriff.

7. Starke Hervorwölbung des hinteren oberen Abschnitts des Trommelfelles oder der Membrana flaccida in Verbindung mit „Zapfenbildung" des Trommelfelles, insofern diese Erscheinungen trotz Inzision oder Exzision des hervorgewölbten Teiles 14—21 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens fortbestehen. Bei 16 unter unsern Fällen wurde eine Hervorwölbung des hinternoberen Teiles des Trommelfelles oder der Membrana flaccida gefunden; bei 15 Fällen wurde zugleich eine tiefe Infiltration über dem Processus mastoideus nachgewiesen, aber in 5 Fällen war die Infiltration unbedeutend, und in einem Falle fehlte sie gänzlich. „Zapfenbildung" des Trommelfells wurde bei 15 unter unsern operierten Patienten gefunden; 7 mal war dieselbe mit bedeutender Schwellung der Regio mastoidea verbunden, 5 mal war die Schwellung nur unbedeutend, und 4 mal hatte die Regio mastoidea auch nicht eine Spur von Infiltration oder Empfindlichkeit aufzuweisen. Unter diesen 4 Fällen fand sich einer, bei dem die „Zapfenbildung" ganz allein die Aufmeißelung indizierte; in 2 Fällen war außer der Zapfenbildung zugleich etwas Infiltration und Empfindlichkeit über der Fovea mastoidea vorhanden, und in 2 weiteren Fällen hatte die Eiterung schon einen ganzen Monat gedauert.

8. Granulationsbildungen in der Paukenhöhle. Im Verlaufe einer akuten Mittelohreiterung bilden sich, auch wenn

das Leiden nicht kompliziert ist, nicht selten einige kleine Granulationen rings um die Perforation im Trommelfelle und in der Tiefe derselben. Größere, stark wuchernde Granulationen dagegen sind in der Regel der Ausdruck eines ossösen Leidens des Processus mastoideus. Granulationen dieser Art wurden bei 9 Patienten gefunden. Bei 4 unter diesen Patienten war gleichzeitig die Regio mastoidea unbedeutend geschwollen, bei 2 Patienten war die Regio äußerlich völlig normal. In den beiden letztgenannten Fällen war das Vorhandensein einer größeren, von einer randständigen Perforation hervorwachsenden Granulationsmasse die einzige Indikation für den operativen Eingriff; bei der Operation wurde der Processus mastoideus ganz von Granulationsgewebe erfüllt aber ohne Eiterbildung gefunden.

9. Abundante eitrige Sekretion aus der Trommelfellperforation, ohne Verminderung fortdauernd 2—4 Wochen nach der Entstehung des Ohrenleidens. Dieses Zeichen war in Verbindung mit einer unbedeutenden Infiltration über der Regio mastoidea und „Zapfenbildung“ in einem Falle die Indikation für die Aufmeißelung.

10. Eitrige Sekretion aus der Trommelfellperforation, ohne Verminderung fortdauernd 6—8 Wochen nach der Entstehung des Ohrenleidens. In 2 Fällen indizierte dieses Zeichen, in Verbindung mit Zapfenbildung, die Aufmeißelung des Processus mastoideus.

11. Dauerndes Fieber, fortdauernd 10—14 Tage nach der Entstehung des Ohrenleidens. Dieses Symptom hat selbstverständlich nur dann einigen Wert, wenn jegliche sonstige Ursache des vorhandenen Fiebers ausgeschlossen werden kann. Das Symptom ist von Bedeutung auch dann, wenn die Temperatur abends 38° nicht erreicht, und wenn das Fieber keinen pyämischen Charakter aufweist. Das Symptom gab in einem Falle die Indikation für die Operation her; die Palpation der Regio mastoidea hatte keine Abnormität nachgewiesen, und auch die Otoskopie wies nichts Verdächtiges in bezug auf Retention nach.

12. Facialisparese. Es mag vielleicht nicht so gar selten vorkommen, daß eine akute, von Facialisparese begleitete Mittelohreiterung spontan verläuft; aber dennoch ist die Facialisparese in der großen Mehrzahl von Fällen der Ausdruck dafür, daß die Eiterung sich auf den Knochen verbreitet hat, und deshalb ist die Parese immer eine absolute Indikation für die Aufmeißelung des Processus mastoideus. Unter unsern 70 Fällen fand sich

einer, bei welchem eine Facialisparese in Verbindung mit einer unbedeutenden, nur einige Tage lang dauernden Schwellung und Empfindlichkeit der Regio mastoidea gefunden wurde. In diesem Falle war fast das sämtliche Knochengewebe des Processus mastoideus sehr hyperämisch und mürbe; Granulationen und Eiter waren nicht vorhanden.

13. Abducensparese. Vieles spricht dafür, daß die hin und wieder mit der akuten Mittelohreiterung in Verbindung auftretende Abducensparese der Ausdruck einer lokalen Meningitis ist, und deshalb darf man in solchen Fällen niemals die Ausführung der Resektion und die Beseitigung des primären Eiterungsherdes unterlassen; denn es ist die Gefahr vorhanden, daß eine weitere Zufuhr von Eiterungstoffen die lokale Meningitis in eine diffuse verwandelt.

14. Verlust der Kräfte und Leiden des Allgemeinbefindens. In sehr seltenen Fällen können diese Verhältnisse eine Aufmeißelung des Processus mastoideus indizieren. Als Beispiel sei folgender Fall erwähnt:

Ein dreijähriges Kind litt an doppelseitiger akuter Mittelohreiterung, die zur Aufmeißelung des rechten Processus mastoideus geführt hatte. Links fand sich keine Infiltration in der Regio mastoidea, und durch die Otoskopie wurde nur geringe Rötung und Schwellung des Trommelfelles sowie eine kleine Perforation desselben nachgewiesen; aus der Perforation wurde etwas schleimiger, nicht übelriechender Eiter ausgeschieden. Trotzdem daß die Temperatur normal war, wollte das Kind sich nach der Operation nicht erholen und sein Aussehen war blaß und schlaff. Aus diesem Grunde wurde auch der linke Processus mastoideus aufgemeißelt, und tief im Boden desselben wurden sehr verbreitete Granulationen und Eiter gefunden. Alsdann genas das Kind.

III. *Momente, welche die Diagnose Osteitis des Processus mastoideus stützen.*

1. Ätiologische Verhältnisse. Von Bedeutung ist in dieser Beziehung das Alter des Patienten. Aus unserer auf S. 94 mitgeteilten Statistik sowie auch aus anderweitigen Aufzählungen geht hervor, das jüngere Individuen der ossösen Mastoiditis weit mehr ausgesetzt sind als ältere. Eine fernere Stütze der Diagnose ist es, wenn die Eiterung durch eine akute Infektionskrankheit (hauptsächlich Influenza, Scarlatina und Morbilli) oder durch Streptokokkeninfektion hervorgerufen worden ist. Schließlich sind auch Eiterungen, die durch Eindringen eines Fremdkörpers in den Gehörgang oder durch Nasenspülung und Baden hervorgerufen wurden, geneigt, sich mit einem Leiden des Knochens des Proc. mastoideus zu komplizieren.

Individuen, die in irgend einer Weise, namentlich aber infolge von Anämie oder Skrophulose geschwächt sind, sind einer ossösen Mastoiditis weit mehr ausgesetzt als Individuen, welche vorher gesund waren. Unter den chronischen Leiden, die für die ossöse Mastoiditis besonders disponieren, ist namentlich die Diabetes hervorzuheben.

2. Symptomatologische Verhältnisse. Wenn die Symptome sich schnell und stürmisch entwickeln; wenn ein beträchtliches Leiden des Allgemeinbefindens vorhanden ist; wenn die Eiterung doppelseitig ist und schon an einer Seite eine ossöse Mastoiditis hervorgerufen hat (siehe den Fall auf S. 96), oder wenn an der angegriffenen Seite Kopfschmerzen auftreten, so ist jedes unter diesen Verhältnissen an sich ein Moment, welches die in Rede stehende Diagnose stützt.

3. Objektive Verhältnisse. Unter denselben sind hervorzuheben: Foetidität des Sekretes (5 Fälle), geringe Beimengung von Schleim im Eiter und beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens (Flüsterstimmme ad concham.).

---

XIII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Professor Weichselbaum) in Wien.

# Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior) ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der erworbenen Taubheit.

Von
Privatdozent Dr. G. Alexander,
Vorstand der Ohrenabteilung an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Mit Tafel II, III.)

In den letzten Jahren haben unsere Kenntnisse von der Anatomie der Taubheit durch eingehende mikroskopische Untersuchungen eine bedeutende Erweiterung erfahren. Trotzdem gilt es noch bedeutende Lücken auszufüllen und durch die Fortschritte unserer Erkenntnis selbst tauchten neue Fragen auf, die nur wieder durch Beibringung neuen Materials beantwortet werden können. Die im Folgenden mitgeteilten Beobachtungen bilden einen Beitrag zur Anatomie der Maserntaubheit, über die in der Literatur nur spärliche Untersuchungen vorliegen. Eingehend und nach allen Richtungen ist bisher kein einziger Fall studiert worden. Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich hier um eine bisher nicht beobachtete Form akquirierter Taubheit, bei welcher die Hauptveränderungen durch eine Atrophie des Neuroepithels gegeben sind.

Karl W, Zeichner, 17 Jahre alt. (Die Präparate des Falles, der im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien an fibrinöseitriger Peritonitis gestorben ist, verdanke ich der Güte des Herrn Hofrates Weichselbaum.)

Über den Ablauf der Ohrenkrankheit ließ sich ermitteln:

Patient acquirierte nach Masern im zweiten Lebensjahre einen beiderseitigen eitrigen Ohrenfluß, in dessen Verlauf das Kind, welches vorher schon gesprochen hatte, nach kurzer Zeit ertaubte und auch bald stumm wurde. Doch bestanden Hörreste, die sich noch zur Zeit seiner Aufnahme in die Taubstummenanstalt feststellen ließen. Patient litt in früherer Zeit wiederholt an Ohrenschmerzen und Drehschwindel, im Verlaufe dessen er oft hinstürzte. Er wurde längere Zeit konservativ behandelt, der Ohrenfluß besserte sich, die Schwindelanfälle hörten schließlich vollständig auf, aber auch die

bestehenden Hörreste gingen verloren, so daß Patient während der letzten 3 Jahre vollständig taub gewesen ist und auf keinerlei Schallreize reagierte.

Makroskopischer Befund:

Ohrmuschel beiders. unverändert, Gehörganghaut mazeriert, spärlicher Eiter. Trommelfell zerstört, Hammer und Amboß beiderseits fehlend. Paukenhöhlenwände zum Teil von bindegewebigen Schwarten gedeckt, welche die Region des Schneckenfensters und den Steigbügel fast völlig decken, die restierende Paukenschleimhaut größtenteils ulzeriert und von spärlichem Eiter bedeckt, mäßige Injektion der Blutgefäße. Ähnliche Schwarten und Ulzeration im Antrum und am ostium tympanicum tubae. Warzenfortsatz beiderseits sklerotisch-diploetisch. Knocheneiterung nur am Tegmentum tympani der rechten Seite nachweisbar.

Beide Labyrinthe zeigen eine abnorme Weite der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, sonst daselbst und am Hirnstamm makroskopisch nichts Abnormes. Die Nervenstämme des inneren Gehörganges zeigen normale Querschnittsgröße und Dicke.

Beide Pyramiden (nach der üblichen Verkleinerung) und der Hirnstamm werden in 10% Formalin 12 Stunden post mortem fixiert, nachträglich gemüllert und in der üblichen Weise (s. d. Archiv Bd. 69) schnittfähig gemacht.

Schnittdicke der Labyrinthserie 15—25 $\mu$, der Serie durch den Hirnstamm durchschnittlich 30 $\mu$.

Färbung reihenweise mit Haemalaun-Eosin, nach Pal-Weigert-Cochenille-Alaun, van Gieson und Kulschitzky.

Mikroskopischer Befund:

Rechte Seite. Pars inferior. Im Vorhofteil ist der Schneckenkanal vollkommen verödet, die Membrana vestibularis ist auf die Basalwand und die Außenwand herabgesunken und mit ihr verlötet, stellenweise kugelige geschichtete Körper (Taf. II/III, Fig. 4). Membrana basilaris unverändert, tympanale Belegsschichte auffallend zellreich, die Epithelreihen zu beiden Seiten der Papilla basilaris maximal abgeflacht. Die Papilla basilaris ist atrophiert und bis auf einen schmalen, aus polygonalen Zellen (Stützzellen) gebildeten Hügel gänzlich geschwunden. In diesem Hügel sind hie und da noch Reste von Pfeilerzellen nachweisbar (Taf. II/III, Fig. 2), Haarzellen oder Rudimente derselben sind jedoch nirgends mehr zu sehen. Die Membrana tectoria spannt sich in gerader Linie von der Crista spiralis zum Rest der Papille, mit welcher sie flächenhaft fest verbunden ist. Hierdurch wird ein kleiner rundlicher Kanal am Sulcus spiralis internus abgeschlossen (Taf. II/III, Fig. 2).

An der Crista spiralis, die im übrigen die normale Höhe zeigt, wird die kernlose Zone vermißt, desgleichen fehlt der glashelle Abschnitt des Ligamentum spirale, das überaus kern- und zellreich ist, und die sonst so häufig vorkommenden Verflüssigungsherde gänzlich vermissen läßt. Die Stria vascularis (Taf. II/III, Fig. 2), verhält sich in Ausdehnung und Begrenzung gegen das Ligamentum spirale wie in der Norm, sie ist jedoch fast blutgefäßlos, und führt reichliches Pigment. Pigment findet sich übrigens auch an der Crista spiralis (Taf. II/III, Fig. 5), an der Corti'schen Membran und hie und da in den Zellresten der Papilla basilaris. Die abwärts gesunkene Membrana Corti ist deutlich nach ihrem Stroma und an der Lagerung der oblongen prominenten Zellkerne zu erkennen. Der Vorhofblindsack ist vollkommen verödet.

Basalwindung: Lumen des häutigen Schneckenkanals erhalten, Papillenrest wie im Vorhofteil. Membrana tectoria mit der Papille flächenhaft verbunden, in der Papille Pfeilerreste, keine Haarzellen. Die blutgefäßlose Stria führt überaus reichliches Pigment. Crista spiralis und Ligamentum spirale wie im Vorhofteil.

Mittelwindung: Papilla basilaris wie in der Basalwindung, im Ligamentum spirale vereinzelte, sehr große Lymphgefäße. Schneckenkanal vollkommen verödet.

Spitzenwindung: Basilarpapille nur wenig kleiner als in der Norm, sie wird auch hier durch einem soliden Zellhügel dargestellt, der sich aus sehr zahlreichen Zellen zusammensetzt, die kleine, kugelige, stark gefärbte Kerne besitzen; weder Pfeilerreste noch Haarzellen erhalten. Membrana tectoria wie in der übrigen Schnecke mit der Papille flächenhaft verlötet unter Aufrechterhaltung des kleinen Kanals am Sulcus spiralis internus. Die Membrana vestibularis ist von ihrem axialen Beginn bis an den peripheren Rand der Membrana tectoria mit dieser letzteren fest verbunden. Von da erstreckt sie sich in der gewöhnlichen Lage peripheriewärts. Die Prominentia spiralis ist verstrichen. Die übrigen Abschnitte wie in der Mittelwindung.

Sacculus und Ductus reuniens sind verödet. In der Macula sacculi fehlen die Sinneszellen vollständig und sie erscheint aus unregelmäßigen polygonalen, kleinen, dicht gelagerten Stützzellen zusammengesetzt (Taf. II/III, Figur 3). Statolithenmembran und Statolithen nicht nachweisbar. Pars superior. Gestalt der häutigen Teile normal; das Sinnesepithel der Christae ampullares und der Macula utriculi besteht nur aus einem dichten Lager kleiner Stützzellen. Diese haben die Pallisadenanordnung zum größten Teil verloren, sind unregelmäßig unter gegenseitiger polygonaler Abplattung aneinander gelagert. Die Haarzellen fehlen vollständig, die Cupula ist noch in Form eines schmalen, atrophischen Restes vorhanden. Die Statolithenmembran und die Statolithen im Utriculus fehlen vollkommen.

Der Ductus endolymphaticus ist in seinem oberen Bezirk in eine größere Anzahl kleiner Kanälchen aufgelöst, durch die auch der Saccus endolymphaticus ersetzt ist.

Ein Canalis utriculosaccularis ist nicht nachweisbar. An seiner Mündungsstelle in den Sacculus ist der Ductus endolymphaticus verödet.

Die Labyrinthkapsel enthält auffallend viele Knorpelinseln, besonders im Bereich der Schnecke. Aquaeductus cochleae unverändert. Die Region des Vorhoffensters vollkommen unverändert, die Stapesvorhofverbindung wie in der Norm. Das Schneckenfenster ist in seinem knöchernen Anteil normal. Die Membrana tympani secundaria ist dicker als sonst und gegen die Paukenhöhle hin von Bindegewebeschwarten bedeckt. Der Aquaeductus vestibuli ist an seiner Apertur auffallend weit und gegen den inneren Gehörgang gerichtet (Taf. II/III, Fig. 1).

Die Blutgefäße des inneren Ohres sind bis auf den Gefäßmangel der Stria vascularis unverändert. Das perilymphatische Gewebe und die perilymphatischen Räume bieten nichts Bemerkenswertes. Das ganze Labyrinth ist überaus pigmentreich.

Nervus acustico-facialis und seine Ganglien. Nervus facialis unverändert. Der Stamm des Nervus octavus zeigt im inneren Gehörgang voll-kommen normale Querschnittsgröße und normale Bündelung. Am Übergang des gliösen in den markhaltigen Teil des Nervus cochleae reichliche Corpora amylacea (Taf. II/III, Fig. 7). Die peripheren Acusticusganglien (Ganglion spirale, Ganglion vestibulare superius und inferius) sind in ihrer Größe der Norm entsprechend, die Ganglienzellen sind zum Teile polygonal, etwas kleiner als sonst, eine Veränderung, die mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Entkalkung verursacht wird und als Kunstprodukt zu betrachten ist. Auch in der Strecke zwischen den atrophierten Nervenendstellen und den Ganglien zeigt sich der Nerv intakt bis auf wenige Stellen der Schnecke, an welchen eine allerdings sehr geringgradige Atrophie dieser Fasern zu beobachten ist. Nach der Markscheidenfärbung zeigt sich der Acusticus in allen Teilen unverändert.

Mittelohr. Paukenhöhle von dicken Bindegewebsschwarten durchzogen, die unregelmäßige lakunäre Hohlräume zwischen sich begrenzen. Das Trommelfell, der Hammer und Amboß fehlen vollständig. Stapes unverändert, die Stapesschenkel von dicken Bindegewebsschwarten umwachsen. Gegen den Gehörgang zu sind die Schwarten größtenteils von Epidermisepithel, das zum Teil auch Papillen besitzt, bekleidet, an einzelnen Stellen ulzeriert. Die tiefer gelegenen Bindegewebsstränge sind ulzeriert, granulieren teilweise; daselbst Eiter und Mikroorganismen: Grampositive Kokken und Stäbchen. Die Tubenschleimhaut und die Tubendrüsen sind hyper-

trophisch. Warzenfortsatz zum größten Teil sklerotisch, sonst diploetisch. Im Antrum Bindegewebsstränge wie in der Trommelhöhle.

**Zusammenfassung der Befunde:**

1. Fast vollständige Obliteration der Pars inferior des häutigen Labyrinthes;
2. Komplete Atrophie sämtlicher Nervenendstellen;
3. Leichtgradige Atrophie der Nervenfasern zwischen Neuroepithel und peripheren Akusticusganglien;
4. Geschichtete Körper im häutigen Schneckenkanal;
5. Corpora amylacea im Nervus acusticus;
6. Obliteration des Ductus endolymphaticus an seiner Mündungsstelle in den Sacculus, Eratz des Saccus endolymphaticus durch eine Anzahl kleiner gewundener Kanälchen;
7. Abnorme Weite und Verlaufsrichtung des Aquaeductus vestibuli;
8. Chronische Mittelohreiterung mit vollständiger Zerstörung des Trommelfelles, Hammers und Amboßes, Schwartenbildung im Mittelohr und Verdichtung des Warzenfortsatzes;
9. Defekt des knöchernen Fazialkanals durch eitrige Otitis, jedoch ohne Miterkrankung des Nervus facialis selbst.

Linke Seite. Pars inferior. Ductus cochlearis in allen Teilen vollständig obliteriert (Taf. II/III, Fig. 2). Die Papilla basilaris zeigt in ganzer Ausdehnung einen Defekt der Sinneszellen und ist bedeutender atrophisch als rechterseits. Dort waren noch an vielen Stellen Pfeilerreste nachweisbar, hier fehlen auch derartige Reste vollständig. Rechterseits war die Papille überall noch in Form eines Zellhügels erhalten, hier ist sie an mehreren Stellen vollkommen geschwunden und durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt. Die Crista spiralis ist flacher als sonst und auffallend kernarm, sie ist stellenweise pigmentiert (Taf. II/III, Fig. 5). Das Ligamentum spirale zeigt vereinzelte Stellen, an welchen die Zellen zugrunde gegangen und die Grundsubstanz verflüssigt ist (Hydropische Degeneration) (Taf. II/III, Fig. 2). Die Stria hat sich in normaler Ausdehnung als schmaler, gefäßarmer oder gefäßloser Streifen erhalten und ist überaus pigmentreich.

Die übrige Pars inferior und die Pars superior verhalten sich wie die der rechten Seite, auffallend ist hier besonders der Pigmentreichtum in den Ampullen, die von Pigment förmlich überschwemmt sind. Auch im übrigen ist das Labyrinth wie das der rechten Seite pigmentreich. Labyrinthkapsel wie rechts.

Facialkanal intakt. Nervus acusticofacialis und seine Ganglien wie rechts. Mittelohr wie rechts.

Zusammenfassung der Befunde:

1. Vollkommene Obliteration der Pars inferior des häutigen Labyrinthes;
2. bis 8. wie rechts.

Die Untersuchung des Hirnstammes in Schnittserie (Färbung nach Palreigert, Nachfärbung mit Cochenille-Alaun; Haemalaun-Eosin, van Gieson) ergibt für den zentralen Oktavus und seine Kerne vollkommen normale Verhältnisse. Blutgefäße vollständig unverändert.

---

Im ganzen präsentiert sich der Fall als degenerative Atrophie sämtlicher labyrinthärer Nervenendstellen ohne wesentliche Mitbeteiligung des Nerven und seiner peripheren und zentralen Ganglien. Die Labyrinth-Kapsel und das perilymphatische Gewebe erwiesen sich vollständig unverändert, im Mittelohr fanden sich die Zeichen einer schwer verlaufenen, chronischen Mittelohreiterung mit eitriger Entzündung des Knochens, die rechterseits an zwei Stellen zur Arrosion des Canalis facialis geführt hat, mit vollständiger Zerstörung des Trommelfelles, des Hammers und Amboßes. Durch die Anamnese ist sichergestellt worden, daß es sich um einen Fall erworbener Taubheit handelt. Als Kind hat Patient schon gesprochen, erkrankte am Ende des zweiten Jahres an Masern, wurde taub (es bestanden nur geringe Hörreste), diese Hörreste gingen im Laufe der Zeit verloren, sodaß Patient zur Zeit seiner letzten Erkrankung vollständig taub gewesen ist. Der anatomische Befund zeigt nun, daß komplete Taubheit durch Atrophie des Corti'schen Organs bedingt sein kann. Diese Form akquirierter Taubheit stellt uns das Endglied derjenigen allerdings nicht häufigen Fälle von Labyrinthschwerhörigkeit dar, in welchen nur das Corti'sche Organ erkrankt gefunden wird, der Nerv und seine peripheren Ganglien dagegen annähernd normal bleiben, die Erkrankung somit das periphere Organ befällt und im Wesentlichen auf dieses beschränkt bleibt. Ich habe vor ungefähr einem Jahre in diesem Archiv (Bd. 69) einen intra vitam beobachteten Fall von derartiger Neuroepithelatrophie beschrieben. Bei diesem Falle waren besonders an der einen Seite noch intakte Stellen des Cortischen Organes zu finden, an der anderen Seite dagegen war das Cortische Organ ungefähr in der Form des vorliegenden Falles atrophiert und Patientin auch auf diese Seite taub. Der Nerv oder die Ganglien wiesen auch in diesem Falle von Schwerhörigkeit nur unwesentliche Veränderungen auf. Ich habe anläßlich der Beschreibung dieses Befundes eine Einteilung der degenerativen Atrophie des inneren Ohres gegeben, die hier kurz wiederholt werden muß.

1. Fälle von Ganglien- und Nervenatrophie bei intaktem Corti'schen Organ;
2. Degenerative Atrophie des ganzen nervösen Labyrinthes, (Nerven, Ganglien und Neuroepithelstellen);
3. Atrophie des peripheren Sinnesepithels.

Nach der Häufigkeit geordnet steht die zweite Form obenan. Sie repräsentiert in der Mehrzahl der Fälle den anatomischen Befund bei nervöser Schwerhörigkeit. Ich habe selbst als erster die anatomischen Veränderungen derartiger Fälle genau festgestellt (dieses Archiv Bd. 56) und nachher sind von Brühl [1]) und in einer ausführlichen Arbeit von Manasse [2]) analoge Fälle mitgeteilt und das Krankheitsbild anatomisch, und soweit dies möglich ist, auch klinisch abgesteckt worden. Weniger häufig sind die Fälle, in welchen die Atrophie im Nerv und seinen Ganglien beginnt und auf diese beschränkt bleiben. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, die demnächst ausführlich mitgeteilt werden sollen. Am seltensten sind Fälle von reiner Neuroepithelatrophie und der vorliegende Fall lehrt uns, daß, wenn auch selten vorkommend, diese Atrophie nicht bloß zur labyrinthären Schwerhörigkeit, sondern auch zu kompleter Taubheit führen kann. In diesem Befunde prägt sich ein gewisser Gegensatz zwischen der akquirierten und der kongenitalen Taubheit aus. Nach den bisherigen Ergebnissen erscheint außer Zweifel, daß die ursprünglichen Veränderungen bei der kongenitalen Taubheit im Nervenganglienapparat gelegen sind. Es mag dabei dahingestellt bleiben, ob die Neuroepithelstellen unter dem Einfluß der Entwickelungsstörung des Ganglion und seiner Nerven von vornherein defekt bleiben oder, nachdem sie ursprünglich normal sich entwickelt haben, mit Eintritt der Funktion, d. h. postembryonal der Degeneration verfallen. Der Befund von mehr weniger intaktem Nerv und Atrophie des peripheren Sinnesepithels rechtfertigt darnach schon von vornherein die Anschauung, daß es sich um einen postembryonal erworbenen Prozeß handelt.

Endlich ist noch an die abnorme Ausdehnung und Verlaufsrichtung des Aquaeductus vestibuli zu erinnern. Der Kanal ist sehr weit und, wie der Horizontalschnitt deutlich zeigt, in seinem

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 50.

2) ebenda 1906 und als Monographie bei Bergmann, Wiesbaden, 1906.

Endstück nicht wie in der Norm nach hinten (gegen den sinus und den unteren Bogengang) sondern medianwärts (gegen den inneren Gehörgang) gerichtet. Der Ductus endolymphaticus ist an seinem äußeren Ende wie auch der Saccus in eine Anzahl von kleinen Kanälchen aufgelöst und der weite Aquaedukt durch ein Dissepiment der Dura gefüllt (Taf. II/III, Fig. 1). Ein ähnliches Verhalten habe ich in einem Fall kongenitaler Taubheit (s. dieses Archiv Bd. 61) beobachtet und auch der Ersatz des Duktusendes und des Saccus durch kleine Kanälchen ist mir als kongenitale Anomalie (s. Anatomie der Taubstummheit Lfg. 2) bekannt. In beiden Arbeiten habe ich auch Abbildungen dieser Verhältnisse gegeben (A. f. O. Bd. 61 Tafel III/IV und Anat. der Taubstummheit Lfg. II Tafel I) Was nun diese Veränderungen im vorliegenden Fall an langt, so müssen sie wohl auch, mangels jeder anderen Erklärungsmöglichkeit, als kongenitale Bildungsanomalie aufgefaßt werden, und so ergibt sich die interessante Tatsache, daß sich an beiden Labyrinthen eines sicheren Falles erworbener Taubheit bilateral eine wenn auch nicht sehr bei deutungsvolle kongenitale Bildungsanomalie findet. Ja, hätten wir nicht die verläßlichen anamnestischen Daten der Krankengeschichte und den Mittelohrbefund (chronische Eiterung), die den Fall unbedingt als akquirierte Taubheit erkennen lassen, so müßte die anatomische Diagnose, eben auf Grund der vorgefundenen Bildungsanomalie, auf kongenitale Taubheit gestellt werden.

Können nun kongenitale Bildungsanomalien den Eintritt späterer Ertaubung begünstigen? Ich glaube, daß dies ohne weiteres zugegeben werden muß. Für die normalen Strömungsverhältnisse der Endo- und Perilymphe sind der Aquaeductus vestibuli und der Ductus und Saccus endolymphaticus gewiss von Bedeutung. Es mag nun sein, daß diese Bildungsanomalie unter sonstigen, normalen Umständen die Funktion des Ohrlabyrinthes nicht beeinträchtigt, jedoch die Widerstandsfähigkeit vermindert wird, und ein solches inneres Ohr bei Auftreten einer Mittelohrerkrankung (in unserem Fall einer Masernotitis) eher in Gefahr gerät, mitzuerkranken als sonst. Diese Bildungsanomalie würde danach ein praedisponierendes Moment für Miterkrankung des Labyrinthes und weiter für die akquirierte Taubheit abgeben.

Gelegentlich einer statistischen Untersuchung an Taubstummen gelangten übrigens Kreidl und ich (dieses Archiv Bd. 59) allerdings auf einem ganz anderen Weg ebenfalls zur Annahme, daß „praedisponierende Momente, bei der so häufigen akquirierten

Taubheit bei Kindern aus Verwandtenehen eine Rolle spielen können": der vorliegende Fall würde nun zeigen, daß diese „praedisponierenden Momente" (wonach in einem Fall das Labyrinth eher erkrankt als in einem anderen) in leichten Bildungsanomalien bestehen.

Inwiefern die in unserem Fall bestehenden Veränderungen einen für die Maserntaubheit charakteristischen Befund darstellt, ist derzeit nicht zu entscheiden. Es liegen ja mehrere Fälle von Maserntaubheit in der Literatur vor, doch besonders der Labyrinthbefund dieser Fälle ist vollkommen unverläßlich. Als Ursache für die Veränderungen des inneren Ohres, also für das Entstehen der Taubheit, sind im vorliegenden Falle, wie in denen in der Literatur, Mittelohreiternngen anzusehen, die ihrerseits im Laufe der Masern entstanden sind. Gewiß sind nun die Folgeveränderungen dieser Mittelohreiterung im Labyrinth, wie sie der oben beschriebene Fall darstellt, nicht als die gewöhnlichen zu betrachten. In der Mehrzahl der Fälle kommt es bei Miterkrankung des Labyrinthes im Laufe einer chronischer Mittelohreiterung vor allem zu Veränderungen der Labyrintkapsel (Osteophyten) und des perilymphatischen Gewebe oder zur Labyrintheiterung. Von diesen Veränderungen läßt unser Fall nichts erkennen. Man müßte also annehmen, daß die Neuroepithelatrophie gleichzeitig mit der Mittelohreiterung enstanden ist oder daß sie sich später unter dem Einflusse der Mittelohreiterung entwickelt hat. Der klinische Verlauf der Maserntaubheit muß uns veranlassen, die erste dieser Ansichten anzunehmen, denn wenn eine Masernotitis zur Taubheit führt, so zeigt sich gewöhnlich schon nach sehr kurzem Bestande der Otitis, oft schon nach wenigen Tagen, eine hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens oder sogar Taubheit.

Während man bisher angenommen hat, daß alle diese Fälle durch Ausdehnung der entzündlichen Mittelohrveränderungen auf das innere Ohr (Panotitis Politzers) entstanden sind, zeigt unser Fall, daß dies nicht der Fall zu sein braucht, indem hier das innere Ohr nicht die Spur eitriger Veränderungen, sondern lediglich Zeichen der Neuroepithelatrophie aufweist. Es wird, wie gesagt, die Sache weiterer Untersuchungen sein, die Häufigkeit dieses Befundes in Fällen erworbener Taubheit festzustellen. Jedenfalls läßt dieser Fall und der schon vorher von mir mitgeteilte die Ansicht zu, daß mitunter die im Verlaufe chronischer Mittelohrerkrankungen auftretenden

Symptome von Seiten des inneren Ohres durch reine Atrophie der Neuroepithelstellen bedingt sein können.

Von den Nebenbefunden des Falles ist zunächst die Obliteration, der Pars inferior heranzuziehen. Sie ist linkerseits eine komplete, rechts ist der Schneckenkanal im Vorhofteil und in der Spitzenwindung auf eine kleine Strecke hin noch wegsam. Der Sacculus und die Mündungsstelle des Ductus endolymphaticus sind beiderseits obliteriert. Die Obliteration der Pars inferior stellt gewiß eine spätere Veränderung dar, die sich erst geraume Zeit nach der vollendeten Atrophie eingestellt hat. Eine Stütze für diese Ansicht ist auch darin gelegen, daß in dem von mir früher publizierten Falle von Neuroepithelatrophie der Schneckenkanal durchaus wegsam war. Sodann ist das Verhalten der Crista spiralis und des Ligamentum spirale der rechten Seite bemerkenswert. Bei beiden fehlt die hyaline Zone und das Gewebe ist auffallend kernreich. Linkerseits ist die Crista abgeflacht und das Gewebe in ihr und im Ligamentum spirale herdweise verflüssigt. Die Stria vascularis ist fast vollständig blutgefäßlos und erweist sich hierdurch pathologisch schwer verändert. Dagegen ist ihre sonstige zellige Struktur vor allem die lineare Begrenzung gegen das Ligamentum spirale geblieben und auch in der Größenausdehnung hat die Stria nichts eingebüßt. Dieser Befund muß insofern vermerkt werden, als ja typischerweise die Stria synchron mit der Papilla basilaris erkrankt und in Fällen von Atrophie der Papille die Stria gleichfalls atrophiert. Beide Labyrinthe sind äußerst pigmentreich und zwar findet sich das Pigment sowohl im epithelialen als in den perilymphatischen Teilen des Labyrinthes. Das Pigment besteht durchaus aus kleinsten, stark lichtbrechenden, dunkelbraunen, kugeligen Elementarkörnern, die entweder in die Zellen des Labyrinthes aufgenommen worden sind (besonders reichlich an der Stria, sodann in der Membrana vestibularis und sogar in der Papille basilaris, in Massen an den atrophierten Nervenendstellen der Bogengänge und Vorhofsäcke) oder (so besonders in der Schneckenachse, in den sternförmig verästelten Bindegswebezellen) sich finden. Scholliges Pigment ist nirgends nachweisbar. Das Pigment gibt keine Eisenreaktion. Darnach erscheint die abnorme Pigmentation der Labyrinthe im vorliegenden Falle durch eine quantitative Zunahme der Normalpigmentierung bedingt. Zu erwähnen ist noch der Befund der Corpora amylacea am Übergangsteil des gliösen in den markhaltigen Acusticus. Über das Vorkommen dieser Körper haben

neuerdings Obersteiner[1]) und ich Untersuchungen angestellt. Darnach ist für den vorliegenden Fall nur das jugendliche Alter des Individuums bemerkenswert, nachdem an dem bisher untersuchten Material die Corpora amylacea zum ersten Mal an dem Objekt eines 24 jährigen Indididiums sonst stets erst älteren, am häufigsten zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr gefunden worden sind. Da der Nervus acusticus im übrigen nicht pathologisch verändert ist, so kann das Auftreten der Corpora amylacea im vorliegenden Falle kaum als pathologisch angesehen werden. Es scheint übrigens, daß die Corpora amylacea sich im zentralen Teil des Hörnervenstammes an der typischen Stelle (Übergang des gliösen in den markhaltigen Acusticus) viel häufiger finden als man bisher beobachtet hat. Man muß eben bedenken, daß dieser Teil des Hörnerven bei der Sektion häufig am Hirnstamm verbleibt und so für die Untersuchung, wenn nicht der Hirnstamm gesondert geschnitten wird, verloren geht. Die Tatsache, daß die Cortische Membran überall im festen Zusammenhang mit dem Reste der Papilla basilaris gefunden worden ist, zeigt uns wohl, daß in pathologischen Fällen Papille und Corti'sche Membran miteinander in festem Zusammenhang stehen können. In pathologischen Fällen, so z. B. sicher an einzelnen Regionen des vorliegenden Falles, wird die Corti'sche Membran mitunter sogar flächenhaft mit der Papille verlötet gefunden.

Die Tatsache, daß bei vollkommener Atrophie des Neuroepithels das Ganglion und der Hörnerv unverändert bleiben und sich nur eine unbedeutende Atrophie der Fasern zwischen Ganglion und Neuroepithel einstellt, ist auch vom theoretischen Standpunkt sehr interessant. Sie zeigt uns die trophische Unabhängigkeit des peripheren Hörnerven vom Neuroepithel und illustriert die trophische Zusammengehörigkeit der Nervenfasern und des peripheren Ganglion.

Ein Beleg dafür, daß bis vor 3 Jahren bei unserem Falle Hörreste bestanden, läßt sich aus dem anatomischen Befund nicht mit vollkommener Sicherheit feststellen. Immerhin wäre jedoch an Folgendes zu erinnern: Linkerseits ist der Schneckenkanal vollständig verödet. Dieses Ohr wurde wohl schon von vornherein im Anschluß an die Masern komplet taub. Dagegen zeigen sich an der rechten Seite an der Schneckenbasis und Schneckenspitze der Ductus cochlearis stellenweise noch in gewöhnlicher Querschnitts-

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkde. Erscheint demnächst.

form und im Zusammenhalt mit dem schon früher publizierten Falle ließe sich annehmen, daß an diesen Stellen bis vor 3 Jahren das Cortische Organ noch funktionsfähig gewesen ist. Endlich trat auch hier vollkommene Atrophie des Sinnesepithels ein, die Hörreste gingen verloren, und das Endergebnis wäre wohl auch hier, wenn der Kranke länger gelebt hätte, eine vollkommene Obliteration des Schneckenkanals gewesen. In diesen letzten Veränderungen, d. h. beim Schwund der Hörreste, mag es sich um Vorgänge gehandelt haben, die am ehesten noch als Inaktivitätsatrophie anzusprechen sind.

In letzter Zeit ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß bei kongenitaler und erworbener Taubheit die anatomischen Veränderungen im peripheren Gehörorgan unter Umständen sich teilweise oder vollkommen decken können, ja es ergeben sich einzelne Fälle von sicher erworbener Labyrintherkrankung, welche nach dem mikroskopischen Befunde durchaus als kongenitale Taubheit imponierten. In dieser Richtung ist auch der vorliegende Fall von Interesse: Er ähnelt in mancher Beziehung der kongenitalen Taubheit, besonders der hereditären kongenitalen Taubheit, wie sie sich mitunter beim Menschen, häufiger an unvollkommen albinotischen Tieren (besonders der Katze) findet, und die in Obliteration der Pars inferior bei normaler Gestaltung der Pars superior besteht. Dagegen unterscheidet sich der vorliegende Fall von dieser Form der kongenitalen Taubheit dadurch, daß bei der letzteren die Pars superior nicht allein gestaltlich normal ist, sondern auch das Neuroepithel daselbst (Macula utriculi, Cristae ampullares) unverändert gefunden wird, während im vorliegenden Falle die Nervenendstellen der Pars superior wie die der Pars inferior total atrophiert waren. Ein nicht unwichtiger Unterschied ist endlich auch im Verhalten des Nerven und seiner Ganglien zu erblicken, die bei den kongenitalen Formen hochgradig atrophiert sind (kongenitale Hypoplasie), währenddem der vorliegende Fall zumindest zeigt, daß der periphere Akusticus und seine Ganglien im Falle einer erworbener Taubheit nicht unbedingt an der Atrophie wesentlich teilnehmen müssen. Endlich ist daran zu erinnern, daß bei der kongenitalen Taubheit der zentrale Akusticus zumeist unverändert gefunden wird, ja schon die eintretenden Wurzeln des Vestibularis und Cochlearis trotz hochgradiger peripherer Atrophie sich gewöhnlich vollkommen unverändert zeigen. Unser Fall zeigt, daß bei der erworbenen Taubheit nicht einmal der periphere Akusticus mitbetroffen sein muß, und es wird hierdurch

der Beweis erbracht, daß eine reine Atrophie des Neuroepithels im häutigen Labyrinth nicht bloß, wie ich früher zeigen konnte, zur Schwerhörigkeit, sondern sogar zu kongenitaler Taubheit führen kann.

Mit Rücksicht auf den anatomischen Befund ist noch die anamnestische Angabe, daß der Patient lange Zeit hindurch Schwindelanfälle gehabt hat, von Interesse. Die Schwindelanfälle waren nie besonders heftig, erstreckten sich nachgewiesenermaßen auf einen Zeitraum von fast zwei Jahren, und es wird die Angabe gemacht, daß im Laufe dieser Zeit das Hörvermögen immer mehr schwand. Als die Hörreste vollständig geschwunden waren und der Patient vollständig ertaubte, hatte auch der Schwindel aufgehört. Wir sind gewöhnt, bei dem Bestande von vestibularen Symptomen im Laufe chronischer Mittelohreiterung von vornherein an eine entzündliche zumeist sogar eitrig-entzündliche Miterkrankung des Labyrinthes zu denken, und in einer großen Anzahl von Fällen sind ja tatsächlich diese klinischen Erscheinungen auf eine circumscripte oder diffuse Labyrinthitis eventuell eine eitrige Labyrinthitis zurückzuführen. Bei den Sektionsbefunden zeigen sich dann chronisch-entzündliche Veränderungen an der Labyrinthkapsel mit Osteophyten und Bindegewebsschwarten, Verödung oder bindegewebige Verengerung der perilymphatischen Räume, in anderen Fällen eitrige Labyrinthitis mit Zerstörung des ganzen Weichteillabyrinthes unter mehr minder starker Beteiligung der Labyrinthkapsel. Politzer[1]) hat einschlägige Fälle publiziert und die fundamentalen Veränderungen, die bei eitriger Labyrinthitis infolge chronischer Mittelohreiterung gefunden werden, festgelegt. Der vorliegende Fall läßt nun von einer Entzündung nichts erkennen, und es zeigt sich, daß die Schwindelanfälle und der Schwund der Hörreste aetiologisch mit der Athrophie des Sinnesepithels verbunden sind. Es ergibt sich nun die Frage, in wiefern wir imstande sind, derartige Veränderungen schon intra vitam zu erkennen. Ist es möglich, in Fällen chronischer Mittelohreiterung diagnostisch die entzündlichen Labyrinthveränderungen von den nicht entzündlichen zu sondern? Diese Frage ist zu bejahen. Schon anamnestisch ist gewöhnlich ein Unterschied in den Angaben bemerkbar. Bei den entzündlichen Labyrintherkrankungen ist der Verlauf von mehr weniger kurzer Dauer. Die Schwindelanfälle setzen, wenn auch

1) S. dieses Archiv, Bd. 65.

unbestimmte Prodromalerscheinungen vorangegangen sein mögen, immer in Form eines äußerst heftigen und mit starken subjektiven Beschwerden einhergehenden Anfalles, unter Erbrechen und bedeutendem objektiven Schwindel ein. Patient wird hierdurch bettlägerig, trifft ihn dieser erste Anfall auf der Straße, so kann er seinen Weg nicht fortsetzen.

Ich erinnere mich eines Falles, der mit frischer, eitriger Labyrinthitis von der Rettungsgesellschaft in die Klinik eingeliefert wurde:

Der Patient hatte zwei Wochen hindnrch leichtes Unwohlsein, eines Morgens ereilte ihn auf dem Wege in die Arbeit ein heftiger Anfall von Drehschwindel. Er konnte noch an einen Baum eilen und hielt sich dort unter Erbrechen mit allen Kräften fest, bis ihn die Rettungsgesellschaft aus seiner Lage befreite uud sofort auf die Klinik transportierte.

Der erste Anfall verläuft nicht in allen Fällen so schwer, doch ist dann sicher eine Zunahme der Intensität in den nächsten Anfällen zu beobachten und der Patient, der sich ernstlich krank fühlt, sucht bald einen Arzt auf. Bezeichnend ist auch, daß in der Anamnese dieser Fälle von eingetretener Taubheit fast niemals die Rede ist, ein deutliches Zeichen, daß auch für den Patienten die vestibularen Symptome bei weitem die akustischen überwiegen.

Bei der nichtentzündlichen Miterkrankung des Labyrinthes, sei es, daß es sich wie in unserem Falle um eine Sinnesepithelatrophie handelt oder, was weit häufiger ist, eine Nervenatrophie (sekundäre Akusticusatrophie) vorliegt, fällt in der Anamnese schon die lange Zeitdauer der Erscheinungen auf. Der Patient hat Monate, ja Jahre hindurch Schwindelanfälle, die Schwindelanfälle sind in der Intensität sehr wechselnd, im ganzen oder großen geringgradig (Erbrechen ist nur hie uud da oder überhaupt nie eingetreten), die Erscheinungen können zur Zeit, in welcher der Patient endlich den Arzt aufsucht, schon längst abgeklungen sein und bei den Klagen des Patienten spielen die vestibularen Symptome gegenüber den cochlearen die Nebenrolle. Er sucht den Arzt wegen des völligen Verlustes seines Hörvermögens auf und es zeigt sich, daß auch nur wenig intelligente Patienten die Verschlechterung ihres infolge der chronischen Mittelohreiterung ohnehin schon stark herabgesetzten Hörvermögens exakt zu unterscheiden wissen, und selbst bei einseitiger Erkrankung die Tatsache und den Eintritt der völligen Ertaubung genau feststellen können.

Im funktionellen Befund sind gleichfalls wenigstens in einer größeren Anzahl von Fällen typische Unterschiede zu bemerken.

Bei den entzündlichen, besonders aber bei den eitrig-entzündlichen Labyrintherkrankungen ist die Erregbarkeit des Vestibularapparates entweder wie die des akustischen Apparates erloschen, der Patient ist taub, er bekommt keinen kalorischen Nystagmus, er bekommt keinen Nystagmus und keinen Schwindel nach Rotation auf dem Drehstuhl oder die Erregbarkeit ist pathologisch gesteigert. Schon nach Berieselung mit wenigen Tropfen kühlen Wassers tritt eine heftige Steigerung des vorhandenen Nystagmus ein und schon nach einer Viertel- oder ganzen Umdrehung wird (wie in normalen Fällen nach 10 bis 15 Umdrehungen) ein heftiger Schwindelanfall und eine bedeutende Verstärkung des Nystagmus (Auftreten des Nystagmus beim Blick geradeaus) ausgelöst. Ein derartiges funktionelles Resultat läßt sich bei der nichtentzündlichen Miterkrankung des Labyrinthes wohl nur in Ausnahmsfällen beobachten. Gewöhnlich zeigt der Patient, und dies scheint differentialdiagnostisch von der größten Bedeutung zu sein, selbst bei vollkommen erloschener Erregbarkeit des akustischen Labyrinthes (Patient ist vollständig taub) eine zwar stark herabgesetzte, aber doch noch kalorisch und auf dem Drehstuhl nachweisbare Erregbarkeit des statischen Labyrinthes. Es würde hier zu weit führen, auf die feineren, namentlich durch den Nystagmus gegebenen Unterschiede näher einzugehen und ich behalte mir darüber eine ausführliche Mitteilung vor.

Endlich ist auch noch der Verlauf und der Ausgang der beiden Prozesse gänzlich verschieden. Bei der Labyrintheiterung kann Spontanheilung durch Perforation nach außen oder in chronischen Fällen durch allmähliche Sequestration des Felsenbeines erfolgen, oder der Fall wird noch weiter durch Hinzutreten einer endokraniellen Miterkrankung kompliziert. In den Fällen von Labyrinthatropie oder Nervenatrophie klingen dagegen die Erscheinungen allmählich ab und der Patient erlangt, allerdings unter Funktionsverlust des inneren Gehörorganes, sein Wohlbefinden vollständig wieder. In der Literatur finden sich einige „Fälle von eitriger Labyrinthitis" verzeichnet, die durch konservative Mittelohrbehandlung, unter Bettruhe zur Heilung gekommen sind. Es scheint nach allem oben Gesagten, daß es sich in diesen Fällen garnicht um eine eitrig-entzündliche Miterkrankung des Labyrinthes gehandelt hat, und es geht aus diesen Beobachtungen nur hervor, daß die im Verlaufe chronischer Mittelohreiterung eintretenden Miterkrankungen des Labyrinthes viel häufiger, als man annimmt, nicht entzündlicher Natur sind und auf einer

allmählichen, progressiven Atrophie des Nerven- und Sinnesapparates beruhen. Ich kann dabei einen Fall anführen, den ich im Juni dieses Jahres genau zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Peter Stranzinger, 21 Jahre alt, Bauer, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik am 26. Juni 1907.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica bil. Beiderseitige Labyrinthatrophie mit erworbener Taubheit.

Anamnese: Im Alter von 6 Jahren Scharlach, seither beiderseits Ohrenfluß und Schwerhörigkeit. Seit 9 Monaten bedeutende Schmerzen im Ohr und leichte Schwindelanfälle. Patient stand zu dieser Zeit in ärztlicher Behandlung. Der Schwindel verging, auch das Hörvermögen wurde besser und der Ohrenfluß hörte fast gänzlich auf.

Seit einem Monat auffallende Verschlechterung des Hörvermögens, vor 2 Tagen Schwindel beim Aufstehen und Gehen. Angeblich seit 1—2 Monaten ist das Hörvermögen $\Theta$. Patient hat nie erbrochen und keine Kopfschmerzen. Er kommt wegen Schwindel und Ohrenfluß an die Klinik.

Ohrbefund. Rechts: Geringe fötide Eitersekretion, Gehörgang weit, Trommelfell vorne unten und an der Shrapnellschen Membran perforiert, der Rand der unteren Perforation granulierend.

Links: Spärliches, nicht fötides Sekret, hinten unten ein Trommelfellrest, sonst ist das Trommelfell vollständig zerstört, der Hammergriff ist von Kalk bedeckt, Promontorialschleimhaut verdickt, wulstig und injiziert, Stapesköpfchen sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergibt keine Cholestearinkrystalle.

Funktioneller Befund: Patient ist vollständig taub, perzipiert keinerlei Schalleindrücke. Es besteht spontaner, rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten. Beide Labyrinthe sind kalorisch erregbar.

Desgleichen folgt nach zehnmaliger Drehung auf dem Drehstuhl nach links durch 19 Sekunden rotatorischer, nach rechts gerichteter Nystagmus beim Blick geradeaus. Nach 10 Umdrehungen nach rechts durch 25 Sekunden nach links gerichteter rotatorischer Nystagmus beim Blick geradeaus. Es besteht kein Fistelsymptom, keine Cerebellarsymptome; Temperatur und Puls sind normal.

Die Daten dieses Falles stimmen fast in allen Erscheinungen mit meinem oben mitgeteilten, anatomisch untersuchten Fall überein.

Auch hier unter allmählichem Verlust des Hörvermögens durch lange Zeit (9 Monate) leichte Schwindelanfälle und derzeit bei völliger Ertaubung beiderseits doch noch erhaltene, allerdings herabgesetzte Erregbarkeit des Labyrinthes für kalorische Reize und Rotation. Auch hier wieder der günstige Verlauf, im Bereiche des Vestibularis allmähliches Abklingen der Beschwerden. Die Ertaubung bleibt konstant, die Schwindelanfälle haben aufgehört und der Patient zeigt nicht die geringsten Gleichgewichtsstörungen .mehr.

Es wird noch langedauernder Beobachtungen an einzelnen Fällen bedürfen, um festzustellen, nach welcher Zeit endlich auch der Vestibularapparat seine Erregbarkeit vollständig einbüßt. Die ganze Frage ist auch in therapeutischer Beziehung von größter Bedeutung, da selbstverständltch von einer operativen Behandlnng dieser Fälle gänzlich abzusehen ist, wenn nicht die Verhältnisse

der Mittelohrveränderungen (Cholesteatom, chronisch-eitrige Otitis) die Freilegung der Mittelohrräume nötig machen.

Klinisch zeigen diese Formen der Labyrintherkrankung eine innige Verwandschaft mit den sekundären Labyrintherkrankungen, die sich sonst an nichteitrige Mittelohraffektionen (Chronischer Adhaesivprozeß, Otosklerose) anschließen. Hierbei ist auf die von Wittmaack mitgeteilten Befunde zu rekurrieren.

Auch die luetischen Labyrinthaffektionen decken sich in ihren Symptomen vielfach mit der oben mitgeteilten Erkrankungsform. Ich kann zum Schluß noch einen besonders interessanten Fall von Kombination einer luetischen Labyrintherkrankung und chronischen Mittelohreiterung anschließen, bei welchem durch die Mittelohreiterung die Freilegung der Mittelohrräume indiziert wurde und wir imstande waren unter Heranziehung der oben mitgeteilten differential-diagnostischen Merkmale die Labyrintherkrankung zu diagnostizieren:

Wilhelm Predicant, 32 Jahre alt, Schlossergehilfe aus Boosdorf (Öst.-Schlesien), eingetreten am 12. September 1906.

Diagnose: Otitis media supp. chronica.

Therapie: Radikaloperation.

Anamnese: Als Kind machte Patient Scharlach durch. Seither Ohrenfluß am rechten Ohr, welcher sehr reichlich und fötid ist. Vor ca. 12 Jahren suchte Patient unsere Klinik auf, wobei ihm Polypen extrahiert wurden, worauf sich der Ohrenfluß besserte. Vor 2 Jahren hatte Patient heftiges Stechen im rechten Ohr, gleichzeitig trat heftiger Schwindel auf. Die Gegenstände drehten sich. Dabei Erbrechen, hohes Fieber von 41°. Gleichzeitig bestand damals Doppeltsehen (Gegenstände nebeneinander). Nach 2—3 Tagen hörte der Schwindel auf. Das Fieber dauerte jedoch noch einige Tage an. Dann hörte auch dieses auf und es trat allmählich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Patient trat in Wagstadt in Spitalsbehandlung. Dort wurde ihm ein Polyp aus dem Ohre entfernt, worauf die Kopfschmerzen aufhörten und Patient wieder arbeitsfähig wurde. Gleichzeitig besserte sich auch die Gesichtslähmung. Vor 4 Wochen bekam Patient plötzlich Erbrechen und Schwindel, auch stellten sich Angstzustände ein. Beim Schwindel bestand diesmal keine Drehung der Gegenstände der Umgebung, auch bestanden diesmal keine Kopfschmerzen. Patient suchte damals das dortige Spital auf, wo er im Ohr geätzt wurde. Das Erbrechen hörte vorübergehend wieder auf, um später wieder einzutreten. Patient bekam Tropfen und suchte bald darauf unsere Klinik auf.

Vor 2 Jahren hatte Patient Lues. Primäraffektion, kein Exanthem. Von seinen Kindern steht das jüngste im 3. Lebensjahre. Seither hat seine Frau 2 Mal abortiert. Vor 4 Wochen erkrankte Patient an Heiserkeit, die 14 Tage anhielt.

Status praesens: Patient groß, kräftig gebaut, leichte Tremores. Schädel nicht klopfempfindlich Der rechte Mundwinkel ist tiefer stehend, beim Pfeifen leicht zurückbleibend. Augenschluß prompt. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Zunge wird gerade vorgestreckt. Lungen, Herz und Abdominalorgane normal. Kein Exanthem, keine Papeln im Mund. Drüsen nicht vergrößert.

Rechtes Ohr: Gehörgang weit, vom Trommelfell steht nur der vordere obere Rand mit dem Hammerreste, der granuliert; der ganze hintere Teil des Trommelfelles fehlt. Die Perforation ist von mißfarbigen Granulationen erfüllt.

Infolge teilweisen Verlustes der Shrapnellschen Membran liegt oben der Zugang zum Attik frei.

Linkes Ohr: Trommelfell etwas retrahiert. Cerumen im äußeren Gehörgang.

Funktioneller Befund:

| | R. | | L. |
|---|---|---|---|
| | v. Pol. | | v. Pol. |
| Mit Hörschlauch hört Patient nicht | 2 m | Conv. Spr. | + 15 m |
| | θ | Flüst. „ | + 15 m |
| | θ | Akumeter | + 15 m |
| | | Weber | nach links |
| Bei Aufsetzen der Stimmgabel erklärt Pat. dieselbe im anderen Ohre zu hören | | Schwabach | normal |
| | | Rinne | + |
| | θ | $C_1$ | + |
| | — | $c_4$ | + |
| | — | Uhr K. | + |
| | + | Akumeter K. | + |
| | | spontaner Nystagmus | nach links |
| | keine Reaktion | kalorischer „ | normale Reaktion |
| | „ „ | Nystagmus nach Drehung | „ „ |

Gleichgewichtsstörungen; Patient gibt an, beim Gehen einen Zug nach rechts zu empfinden, besonders beim Seitlichgehen. Er weicht aber eher nach links ab. Nach seiner Angabe tut er das, um den Zug nach rechts zu kompensieren.

11. Okt. 1906. Operation in Billroth'scher Mischungsnarkose (Dr. Alexander). Typischer Hautschnitt, Freilegung des Warzenfortsatzes, der Knochen erweist sich hochgradig sklerotisch bis zum Antrum. Im Antrum fadenziehender Eiter und Granulationen. Freilegung der Mittelohrräume. Säuberung der Paukenhöhle von Granulationen. Die Labyrinthwand wird intakt gefunden. Plastik nach Körner. Schließung der retroaurikulären Wunde. Wundversorgung. Verband.

16. Okt. 1906. Erster Verbandwechsel, Kürzung des Streifens. Retroaurikuläre Wunde geschlossen.

25. Okt. 1906. Hydrogen. Drainage

31. Okt. 1906. Beginn der Epithelisierung hinten und in der Tubengegend.

24. Dez. 1906. Patient völlig geheilt. Wohlbefinden, keine Vestibularerscheinungen. Paukenhöhle verengt, aber epithelisiert.

---

Wittmaack[1]) hat bei seinen kürzlich mitgeteilten Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorganes durch Schalleinwirkung unter anderem anatomische Befunde gehabt, die denen unseres Falles sehr ähnlich sind: Trotz Rückbildung im Cortischen Organ nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven. In der Deutung dieser Befunde scheint jedoch ein Irrtum unterlaufen zu sein. Wittmaack geht nähmlich von der vorgefaßten Meinung aus, daß die primären Veränderungen stets im Nerven zu suchen sind. An dieser Ansicht sucht er trotz einiger seiner eigenen Befunde und trotz des von mir mitgeteilten Untersuchungs-

1) Zeitschrift f. Ohrenheilkde., 1907.

ergebnisses festzuhalten. Er nimmt daher für die Fälle, bei welchen sich trotz Rückbildung des Cortischen Organes nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven vorfinden, an, daß ursprünglich der Erkrankungsprozeß zwar das Neuron betroffen, daß aber während des späteren Verlaufes eine Regeneration des Nerven eingetreten ist „während der einmal eingetretene Zerfall im Cortischen Organ nicht wieder rückbildungsfähig ist.“

Diese Erklärung, die von vornherein sehr gezwungen erscheint, ist nun in Anbetracht neuerer Befunde nicht mehr aufrecht zu erhalten. Eine Atrophie des Nerven ist unzweifelhaft stets mit Atrophie des Ganglienapparates verbunden. Von einer Regenerationsfähigkeit der Ganglien kann aber keine Rede sein. In der Auffassung, daß die Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organes stets sekundär sind, stimme ich Wittmaack vollständig bei. Meine Befunde führten mich aber lediglich dazu, den Angriffspunkt der Erkrankung im Neuron näher zu bestimmen und in dieser Hinsicht ist durch eine, wenn auch nicht große Anzahl von Fällen der sichere anatomische Beweis erbracht, daß degenerative Prozesse im inneren Ohre im Nervenendorgane, das heißt im Cortischen Organe ihren Angriffspunkt haben. Ob auch ein exakter klinischer Beweis jemals gelingen wird, ist fraglich.

Auffallend ist, daß in beiden meiner anatomisch untersuchten Fällen neben den cochlearen auch vestibulare Symptome bestanden haben, während bei den im Nerven lokalisierten Erkrankungen (wenigstens in einer Anzahl der Fälle) nur akustische Symptome vorhanden sind, dagegen Reiz- oder Ausfallserscheinungen von Seiten des statischen Labyrinths gänzlich fehlten.

Darnach würden bei Vorhandensein einer Erkrankung des schallperzipierenden Apparates gleichzeitige Symptome von Seiten des statischen Labyrinthes für eine Erkrankung des peripheren Endorganes (Schnecke, Cortisches Organ) sprechen. Bei einer Erkrankung des Hörnerven wären nur akustische Symptome zu erwarten. Es wird Sache weiterer Arbeit sein, diesen klinischen Unterschied, der sich für eine kleine Anzahl von Fällen zweifellos ergeben hat, auf seine allgemeine Brauchbarkeit und Verläßlichkeit zu prüfen.

---

## Zeichenerklärung:

| | |
|---|---|
| *Al* | Ampulla lateralis. |
| *Aquv* | Aquaeductus vestibuli. |
| *Cam* | Corpora amylacea |
| *Csp* | Crista spiralis. |
| *De* | Ductus endolymphaticus. |
| *Lsp* | Ligamentum spirale. |
| *Ms* | Macula sacculi. |
| *Mt* | Membrana tectoria |
| *Mv* | Membrana vestibularis. |
| *Rs* | Recessus sphaericus. |
| *Pbc* | Papilla basilaris cochleae. |
| *Sspi* | Sulcus spiralis internus. |
| *Stv* | Stria vascularis. |
| *VII* | Nervus facialis. |
| *VIII* | " acusticus. |
| *VIII gl* | " " (gliahaltiger Teil). |
| *VIII m* | " " (markhaltiger Teil). |

---

## Figurenerklärung auf Tafel II/III.

Fig. 1, r. S.; Horizontalschnitt durch das Felsenbein in der Höhe der lateralen Ampulle (*Al*) und der Schneckenspindel. Abnorm weiter Aquaeductus vestibuli (*Aquv*), in den sich ein Dissepiment der Dura (*s*) erstreckt. Ductus endolymphaticus in mehrere Kanälchen gegliedert. Haemalaun-Eosin. Übersichtsbild.

Fig. 2, l. S.; Radialschnitt durch den oberen Teil der Basalwindung. Obliteration des häutigen Schneckenkanales, reichliches Striapigment (*Stv*, *p*). Große Lymphräume (*Ly*) im Ligamentum spirale. (Haemalaun-Eosin, Z. Ok. (Zeichenokular von Leitz), Obj. 3, Tubl. 17 5 cm.

Fig. 3, r. S.; Längsschnitt durch die atrophierte Macula sacculi (*Ms*). Haem.-Eosin, Z. Ok. Obj 3. Tubl. 17.5 cm.

Fig. 4, r. S.; Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt, der obliterierte häutige Kanal enthält konzentrisch geschichtete Körper (*a*), Haem-Eos. Z. Ok. Obj. 5, Tubl. 17 cm.

Fig. 5, l. S.; seitlicher Vertikalschnitt durch die Lamina spiralis, reichliches Pigment (*p*) im oberen Teil der (seitlich getroffenen) Crista spiralis (*Csp*). Der häutige Kanal ist obliteriert, daher liegt die Vestibularmembran (*Mv*) der Oberfläche der Crista spiralis an. Haem.-Eos. Z. Ok. Obj. 5, Tubl. 17 cm.

Fig. 6, r. S.; Radialschnitt durch die Mittelwindung. Obliteration des Schneckenkanales und degenerative Atrophie der Papille (*Pbc*), in der Pfeilerreste (*a*) sichtbar sind. Haem.-Eos., Z. Ok. Obj. 6 Tubl. 17.5 cm.

Fig. 7, r. S.; Längsschnitt durch den zentralen Teil des Schneckennerven. s = zentrales Schnittende des Nerven. Corpora amylacea (*Cam*) am Übergang des gliahaltigen (*VIII gl*) in den markhaltigen Teil des Nerven (*VIII m*) Haem.-Eos. Z. Ok. Obj. 5. Tubl. 17 cm.

---

XIV.

# Eine unsichere Diagnose.

Von

**Victor Lange** in Kopenhagen.

---

In der Praxis jedes Arztes kommen Fälle vor, wo die Diagnose schwer zu stellen ist; es kommen außerdem mitunter Fälle vor, wo die Diagnose erst nach einer Operation oder post mortem gestellt werden kann. Dieser Satz gilt nicht am wenigsten in der Otologie und besonders bei den komplizierten eitrigen Mittelohrentzündungen sowohl chronischer als auch akuter Art.

Lange Zeit dauerte es, bis die operative Therapie d. h. die Eingriffe am proc. mast. in die richtige Bahn kam. Heute, wo jeder Ohrenarzt — und auch Chirurgen ex professo — die Aufmeißelungen des proc. mast. machen, dürfen wir Alle dem Manne unseren Dank darbringen, der unsere Spezialität mit einer epochemachenden Operation bereichert hat. Hermann Schwartzes Name ist mit der Operation untrennbar verknüpft. Von allen Seiten ist das anerkannt worden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir erlauben, den Anfang eines kleinen Artikel in dem Archiv für klin. Chirurgie Bd. 47. (Einige klinische Bemerkungen über Leiden im proc. mast. in Folge akuter Mittelohreiterung) anzuführen. Ich habe Folgendes geschrieben:

„Wenn man ein Beispiel von einer Operation nennen sollte, die, nachdem sie in Mißkredit gekommen war, wieder der Vergessenheit entrissen wurde, ja sogar im Laufe von wenigen Jahren einen hohen Grad von Popularität erreichte, so wird man, glaube ich, nicht leicht ein besseres finden, als die Operation, die unter dem Namen „Aufmeißelung des Processus mastoideus“ bekannt ist. Da es nicht meine Absicht ist, mit diesen Zeilen die verschiedenen Phasen derselben zu schildern, so möchte ich hier nur anführen, daß die Operation, hauptsächlich wegen fehlender Indi-

kationen und mangelhafter Technik, lange Zeit unterdrückt wurde und erst in allerneuester Zeit wieder zu Ehre und Würde gekommen ist, Dank der Tüchtigkeit und dem energischen Kampfe des Prof. Schwartze.

Es ist ihm gelungen — besonders durch eine vorzügliche Casuistik, — nicht allein die Berechtigung der Operation für manche Fälle nachzuweisen, sondern auch die Notwendigkeit derselben und zwar in so hohem Grade, daß die Operation auf die Dauer festen Boden in der Chirurgie gewonnen hat; nicht allein die Otologen, sondern auch die Chirurgen ex professo führen dieselbe häufig aus, und alle sind darin einig, den großen Wert derselben zu schätzen. Unter Schwartze's vielen Verdiensten muß seine Operationsmethode als eine der bedeutendsten genannt werden; er hat nachgewiesen, daß die Meißelmethode die sicherste ist; und um diese hat sich auch die Hauptmasse der Operateure gesammelt; man braucht den nun üblichen Ausdruck: „Resektion des Proc. mastoid.“ nicht mehr als eine Meißeloperation zu präzisieren, welcher Zusatz früher wohl nötig war, als noch andere Operationsmethoden benutzt wurden, und als man besonders die „Trepanation“ anwandte.“ Nachdem sich seine Methode eingebürgert hatte, ist dieselbe zu Gunsten der Kranken auf verschiedene Weise erweitert worden, was von allen und nicht mindestens auch von Prof. Schwartze genügend gewürdigt ist.

Es läßt sich nicht leugnen, daß Mittelohreiterungen, die über das Ohr hinweggreifen, ein sehr wechselndes Krankheitsbild hervorrufen können, und daß die kleine Region hinter dem Ohre bei den dort gemachten Operationen eine Menge von Eigentümlichkeiten dem kritischen Beobachter darbieten kann. Man hat ja öfters gelesen, daß einer typischen Aufmeißelung ein Eingriff in der reg. tempor., am sin. transv. oder am Kleinhirn gefolgt sind, was doch sicher für eine Unsicherheit der Diagnose spricht. Infolgedessen kann es geschehen, daß man mitunter eine falsche Diagnose stellt — errare humanum est; — aus einem Irrtum kann man indessen oft etwas erlernen. Aus diesem Umstande leite ich deshalb eine Berechtigung ab, folgenden Fall zu veröffentlichen:

Herr D. leidet seit der Jugend an einer linksseitigen Mittelohrentzündung mit stinkendem Ausfluß; er kam den 21. Juni 1887 zum ersten Male in meine Behandlung. Nach einer mehrmonatigen Behandlung war das mit Granulationen gefüllte Ohr gereinigt und die Entzündung auf ein Minimum beschränkt worden. Später sollen kleine, rasch abgelaufene Rezidive dagewesen sein. Im Anfange 1901 kam der Patient wieder zu mir wegen einer aufs neue eingetretenen Entzündung. Die Untersuchung ergab

in der Trommelhöhle Granulationsmassen, die beim Sondieren leicht bluteten. Der Zustaud besserte sich allmählich bis zum 10. März, als der Patient ganz unerwartet Schmerzen im Ohre und dessen Umgebung, besonders hinter dem Ohre, bekam; gleichzeitig stellte sich Schwindel ein; den 14. März war der Schwindel unbedeutend; der Patient hatte aber an demselben Tage Erbrechen gehabt. In der folgenden Woche verloren sich durch Bettruhe der Schwindel und das Erbrechen so weit, daß der Patient nach meiner Klinik transportiert werden konnte. Die am 21. März vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Im Ohre stinkender Eiter, keine Schmerzen im Ohre, dagegen starke lancinierende Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes. Die linke reg. mast. größer als die rechte (zweifelsohne handelte es sich um eine Asymmetrie); nirgendwo Druckempfindlichkeit. Die Temperatur normal. Des Morgens war eine Andeutung einer linksseitigen Facialisparese bemerkbar, die schon am Mittag, wo der Patient operiert wurde, als eine ausgesprochene Facialisparalyse hervortrat. Es wurde eine typische Aufmeißelung (nach Schwartze) gemacht. Die Weichteile nicht besonders verdickt, die Knochenhaut gesund, der Knochen von gutem Aussehen. Die recht ausgiebige Aufmeißelung ergab keinen Eiter; der Knochen überall fest; die Zellen stark reduziert; ein antrum mast. ließ sich nicht nachweisen. Ich gab daher weitere Eingriffe auf, um den Krankheitsverlauf in den nächsten Tagen ruhig abzuwarten. Die Operationshöhle wurde mit Jodoformgaze ausgestopft; steriler Verband aufgelegt. Gegen die Schmerzen hatte ich schon einige Tage Chinin und Phenacetin verordnet; es wurde damit fortgefahren. Von dem weiteren Verlauf ist zu bemerken: Die heftigen Schmerzen verloren sich allmählich, der Schlaf, Appetit und die Temperatur wurden normal. Die Eiterung nahm ab und schließlich war die Facialisparalyse nach einer Woche sehr unbedeutend geworden. Der Patient konnte den 4. April nach Hause zurückkehren.

Meine Diagnose war also falsch gewesen!

Für die Annahme einer Komplikation von Seiten des Ohres sprach indessen Folgendes:

Es handelte sich um eine rezidivierende chronische Mittelohreiterung; mit einem Schlage bekam der Patient heftige Schmerzen im Ohre und hinter demselben; dazu kamen in den nächsten Tagen: Schwindel, Erbrechen und schließlich eine Facialisparalyse; in der Trommelhöhle stinkender Eiter und Granulationsbildung. Schlaf und Appetit schlecht; nur die Temperatur blieb fast normal.

Die obengenannten Symptome indizierten meiner Meinung nach absolut einen operativen Eingriff.

Wegen des negativen Befundes bei der Operation mußte ich nach einer anderen Erklärung für das Leiden fahnden. Ich war dazu geneigt der Influenza einen nicht zu unterschätzenden Teil des Leidens beizumessen; außerdem kommt aber noch ein später zu erwähnender Punkt in Betracht.

Die Diagnose „Influenza" war lange Zeit hindurch eine recht landläufige geworden. Indessen hatten wir hier (in Kopenhagen) eben in den Jahren — und ich habe in einer Dänischen Zeitschrift über die Influenza-Otitis in dieser Periode einen Aufsatz veröffentlicht — recht schwere Epidemien, wo nervöse Affektionen

mit überwiegender Häufigkeit auftraten. Allerlei Neuralgien im ganzen Körper, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, otalgia intermittens, Ischias, Paralysen usw. gehörten nicht zu den großen Seltenheiten. Während einer Epidemie beobachtete ich eine ganze Reihe von nervösen Leiden und unter diesen 3 Fälle von Fazialisparalysen bei sonst gesunden Personen.

Unser Patient hatte durch eine Reihe von Jahren regelmäßig im Frühjahre an einer schweren Influenza gelitten; zu der Zeit seines obenerwähnten Leidens war er recht überarbeitet und infolgedessen sehr nervös. Daß die Bettruhe und die Aufmeißelung (ein heroisches Derivans!?) zu einem raschen Verlauf der Krankheit haben beitragen können, ist wohl möglich.

Erwähnen muß ich noch den Punkt, den ich oben angedeutet habe.

Kurze Zeit nachdem der Kranke nach Hause zurückgekehrt war, bekam er nämlich plötzlich wieder Schmerzen im Ohre und Schwindel; bei der Untersuchung des Ohres fand sich eine Granulationsmasse, die weggenommen wurde; dieselbe enthielt ein Knochenstückchen. Danach verschwanden die krankhaften Symptome und die Eiterung nahm allmählich ab. Heute — 4. 7. 07. — habe ich den Patienten untersucht; in der Trommelhöhle geringe Feuchtigkeit. In den vergangenen Jahren ist das Ohr ruhig gewesen.

Schlußbemerkungen:

Die Aufmeißelung gab ein negatives Resultat; als die gefahrdrohenden Symptome rasch verschwanden, konnte man mit Recht von tieferliegenden Affektionen absehen. Übrig blieben für die Diagnose: die Influenza und die Mittelohrentzündung mit Granulationsbildung und dem losgestoßenen Knochenstücken. Alle beide sind imstande, das obengenannte Krankheitsbild hervorzurufen, und vieles spricht dafür, daß in unserem Falle die beiden zusammengewirkt haben können. Der letztere Punkt hat vielleicht die größte Rolle gespielt.

Aber wie ich oben gesagt habe: es gibt Fälle, die uns dunkel bleiben. Wenn ich „uns“ sage, dann meine ich „mir“. Denn es ist wohl möglich, daß irgend ein Kollege klarer sehen können wird als ich.

XV.

# Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres.

Von
Prof. Dr. L. Katz in Berlin.

(Mit Tafel IV—VI.)

---

Das unerfreuliche Bewußtsein, daß wir auf dem Gebiete der Erkrankungen des nervösen Gehörapparates und der sogenannten trockenen Katarrhe in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch nicht sehr weit gekommen sind und therapeutisch im Gegensatz zu der durch H. Schwartze begründeten hochentwickelten Otochirurgie wenig leisten, macht es erklärlich, daß in den letzten Jahren von seiten der Histologen und besonders auch der Ohrenärzte mit ganz besonderem Eifer der mikroskopischen Bearbeitung des inneren Ohres ein ganz besonderes Interesse entgegen gebracht wird. Auch heute noch ist die histologische Untersuchung des inneren Ohres trotz Mikrotom und Celloidin bei der Verschiedenheit der in der Schnecke vorhandenen Gewebsarten schwer und zeitraubend, und man muß es dem Ohrenarzte hoch anrechnen, wenn er zu seiner oft aufregenden Tätigkeit als Arzt noch die Mühe der meist langwierigen anatomischen Arbeit hinzufügt. Unleugbar ist die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorgans, besonders wenn sie auf vorausgegangener klinischer Beobachtung basiert ist, der richtige Weg, die Ohrenheilkunde in physiologischer und auch therapeutischer Hinsicht erheblich zu fördern. Also diese Bestrebungen sind an sich sehr wünschenswert und löblich. Nur scheint es mir, daß die technischen Schwierigkeiten für den frisch hinzutretenden Mitarbeiter infolge der allzureichlichen Empfehlungen von neuen Konservierungs-, Fixierungs- oder Entkalkungsmethoden in den letzten Jahren sich vielleicht noch vermehrt haben. Meist handelt es sich im Prinzip ja um die gleichen oder ähnliche chemische Stoffe, aber doch um so veränderte Anordnungen, daß sie manchmal verwirrend wirken können.

Die Tatsache, daß von den älteren Autoren wie Corti, Deiters, Max Schulz, Kölliker, Waldeyer, Hensen in der neueren Zeit ganz besonders von Retzius und vielen anderen bereits fast alle grundlegenden und wichtigen Entdeckungen auf diesem schwierigen histologischen Gebiete gemacht sind, läßt vermuten, daß wir an guten Methoden der Fixierung und Konservierung keinen Mangel haben. Ich glaube, daß, wenn wir die von zuverlässigen Autoren gegebenen Vorschriften über die Konzentrations- und Mischungsverhältnisse und die Einwirkungszeit der verschiedenen Agentien genau und mit einer gewissen Ausdauer beobachten, wir meist auch so schon zu zufriedenstellenden Resultaten auch in Bezug auf die feinsten Gebilde des Labyrinths kommen können. Aber, da bekanntlich bei histologischen Untersuchungen des Labyrinths nicht selten manches ohne erkennbare Ursache mißglückt, so verlieren viele leicht das Vertrauen und die nötige Geduld, sinnen auf neue Mittel und Wege, die, wenn sie sie gelegentlich zum Ziele führen, in ihnen — was menschlich erklärlich ist — das größte Vertrauen zu ihren neuen Methoden erwecken. Aber man muß bedenken, daß bei einer großen Reihe von Fixations-Lösungen d. h. eiweißfällenden oder eiweißhärtenden Lösungen je nach der Beschaffenheit des Objekts so viele und komplizierte, z. T. ganz unbekannte chemische Prozesse im Spiele sind, daß ein sicherer Erfolg fast bei keiner Methode garantiert werden kann. Also Vorsicht und nicht übertriebene Erwartungen sind hier stets geboten!

Was uns aber technisch wirklich nützlich wäre, ist ein noch bequemeres und rascher eindringendes Füllungsmittel als es das Celloidin ist; mit Paraffin läßt sich ja das Labyrinth eines Säugetieres nicht ohne Schaden für das Sinusepithel füllen. Celloidin ist entschieden ein hervorragendes und sehr nützliches Durchtränkungsmittel aus der neueren Zeit, aber es dauert bei Labyrinthfüllungen doch oft recht lange, bis man zum Ziele kommt. Auch eine neue Methode des leichten und schnellen Aufklebens von Celloidin-Serienschnitten wäre mit Freuden zu begrüßen. Ferner wäre meiner Ansicht nach von einem bequemen und exakt wirkenden Zerzupfungsverfahren in Bezug auf die Kenntnis von der Nervenendigung des Acusticus noch manches zu erwarten.

Bei dem Reichtum an brauchbaren Fixierungs- und Konservierungsmethoden, deren wir uns erfreuen, wäre von einem neuen einen erheblichen Fortschritt darstellenden Verfahren folgendes zu verlangen:

1. Daß es in Bezug auf die natürliche Erhaltung der einzelnen wesentlichen Elemente besonders des nervösen Endapparates und des Sinusepithels besseres leistet als die früheren,

2. daß es einfach ist und nicht eine große Anzahl von verschiedenen Maßnahmen erfordert, die oft leicht ein Mißlingen der ganzen Arbeit herbeiführen können,

3. daß es einen raschen Erfolg bringt, besonders beim menschlichen Labyrinth und nicht die Arbeit über viele Monate ausdehnt und unsere Geduld erschöpft.

Obwohl ich vor gar nicht langer Zeit (Lucae's Festschrift 1905) über ein ähnliches Thema mich ausführlich ausgesprochen habe, will ich hier nur auf einige wichtige technische Momente nochmals eingehen, weil mir einige neuere, sonst sehr beachtenswerte Veröffentlichungen resp. Demonstrationen dazu den Anstoß gegeben haben. Ich habe an diesen verdienstvollen Methoden nichts auszusetzen, als daß die Methoden, ohne im Wesentlichen mehr zu leisten, meines Erachtens teilweise recht verwickelt und zeitraubend sind. Ich glaube beispielsweise, daß die sonst bes. in der Hirnhistologie mit Recht sehr geschätzte sogenannte Silber-Methode von Bielschowsky, dessen Gehör-Präparate von kleinen Tieren ich in einer der letzten Berl. otolog. Gesellschaften gesehen hatte und die sein Mitarbeiter Gustav Brühl in instruktiver Weise näher beschrieb, in Bezug auf die periphere Endigung des Nervus acusticus unsere Kenntnis der Sache nicht erweitert hat, obwohl ich sonst die wohlgelungenen Präparate sehr gern anerkenne.

Das von mir oft angewandte verhältnismäßig einfache Osmium-Verfahren (d. h. eine Art Flemmingsche oder Hermannsche Lösung), das ich schon vor 20 Jahren empfohlen hatte und das ich noch weiter unten kurz besprechen werde, hat mir in Bezug auf die Nervenendigung keineswegs ungünstigere, ja, wie ich glaube, in einigen Punkten klarere Resultate geliefert.

In der Hauptsache beabsichtige ich hier nur auf Grund meiner Erfahrungen die Herren Kollegen auf den hohen Wert der altbewährten Osmiumsäure für die feinere Untersuchung des Labyrinths nochmals aufmerksam zu machen und im Anschluß einige meiner diesbezüglichen Präparate in naturgetreuer Zeichnung vorzuführen. Ich habe nämlich bei Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen, daß in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren, mit Ausnahme von Wittmaack und wenigen anderen, die von Max Schultze teils zur Fixation und Härtung von zarten Gewebselementen teils zu Färbung von Fetten mit Ein-

schluß von Nervenmark in die Histologie eingeführte Osmiumsäure zur Untersuchung des Labyrinths trotz warmer Empfehlung von älteren Autoren und auch von meiner Seite relativ wenig in Anwendung gezogen wird. Ich selbst habe seit 20 Jahren mich dieses vortrefflichen Reagens zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinths bedient und habe bei vielen Gelegenheiten z. B. auf den Verhandlungstagen der deutschen otologischen Gesellschaft in Dresden 1897, in Würzburg 1898, in Berlin 1904 die betreffenden Labyrinthpräparate demonstriert. Am meisten gelungen und zwar bis in die feinsten Details, bes. der Nervenendigungen hinein erschienen mir meist diejenigen Durchschnitte, in denen eine besondere Reduktion des Osmiums durch Holzessig kurz nach der Fixation vorgenommen worden ist. Auf diese Maßnahmen hatte ich bereits früher und auch in der Festschrift für Lucae 1905 besonders aufmerksam gemacht, durch die auch in pathologischen Fällen wie Degeneration des Nervus cochleae, Ganglienzellenzerfall oder Verfettungen etc. sehr prägnante und schöne Bilder erzielt werden. (Siehe Abbildungen.)

In der Lucaeschen Festschrift schreibe ich ausdrücklich: „Was bei der Osmium-Holzessigbehandlung noch besonders erstrebt und erreicht wird, ist die äußerst distinkte von der helleren Umgebung scharf abstechende Schwarzfärbung der markhaltigen Nervenfasern und der fetthaltigen Elemente.“ Es freut mich, daß Wittmaack jetzt auch das Osmium, allerdings in etwas anderer Anordnung als gewöhnlich, aber auch mit Reduktion durch Pyrogallusäure besonders bei seinen pathol. anatomischen Untersuchungen (Zschr. f. Ohrenh. Bd. 51, 2. Heft) verwendet. Ich glaube aber, daß der geschätzte und zuverlässige Autor zu seinen schönen mikroskopischen Resultaten auf einem etwas komplizierten Wege gelangt ist. W. hat nämlich zur Erkennung pathologischer Veränderungen bei seinen experimentellen Untersuchungen folgendes Verfahren eingeschlagen:

1) Fixierung in einer Kaliumbichromat-Formalin-Eisessig-Mischung für mindestens 6—8 Wochen im Brutofen, dann Auswaschen 24 Stunden lang;
2) Hineinlegen in eine Formalin-Eisessiglösung für 1—4 Wochen; dann
3) Vorentkalkung in Formalin-Salpetersäurelösung 3—14 Tage;
4) dann erst Osmium-Kaliumbichromat-Eisessiglösung für 1—3 Wochen;
5) endlich späterhin Reduktion mit Pyrogallussäure usw.

Bei rückhaltloser Anerkennung seiner schönen Resultate glaube ich doch, daß dieses Verfahren für Nacharbeiter etwas zu langwierig sein dürfte; und ich bin überzeugt, daß das von mir geübte relativ einfache Verfahren der Fixierung in einem Osmiumgemisch mit nachfolgender Reduktion des Osmiums und späterer Färbung z. B. mit van Gilson-Lösung oder nach Bendas Methode sowohl bei der normalen als auch pathologischen Histologie der Schnecke uns auch durchaus befriedigende und für die pathologische Diagnose ganz ausreichende Resultate liefern, obwohl die ganze Prozedur beim Tiere nicht länger als 3 Wochen, beim Menschen 7—8 Wochen dauert. Die sofortige (primäre) Osmium-Behandlung des frischen Gewebes halte ich nach meinen Beobachtungen für recht zweckmäßig. Allerdings öffne ich stets bei größeren Tieren und bei Menschen in vorsichtiger Weise das Labyrinth entweder vom oberen Bogengange aus oder von einer winzigen Zelle der basalen Schneckenwindung, was Wittmaack nicht tut. Bekanntermaßen dringt ja die Osmiumsäure schwer in die Tiefe, aber der Zusatz von Essigsäure und Chromsäure oder Platinchlorid erleichtert so wesentlich, besonders bei eröffnetem Labyrinth das Eindringen der Fixationsflüssigkeit, daß ich zurzeit diese Methode der Behandlung der Schnecke beim Tier für die relativ kürzeste und wirksamste halte. Die nachträgliche Reduktion der Osmiumsäure mit Holzessig, Tannin oder Pyrogallussäure verhilft uns zu mikroskopischen Präparaten, die den Eindruck eines überraschend schönen Lithogramms unter dem Mikroskop machen, d. h. Ganglienzellen, Schneckennerv inkl. radiäre und spirale Fasern sind dunkle Zeichnungen auf hellem Grunde, bei vorzüglicher Konservierung aller Sinneszellen.

Von anderen Fixationsmethoden möchte ich nur einige wenige hier erwähnen, von denen ich weiß, daß sie trotz ihrer komplizierten Zusammensetzung und trotz Fehlens von Osmium doch nicht selten nach der Richtung der Erhaltung des Situs und der zelligen Gebilde im Cortischen Organ gute Resultate liefern, aber sie stehen m. A. dem von mir angewandten Osmiumgemisch, was Praegnanz und Differenzierung betrifft, nach. Hier wäre zunächst die Zenkersche Lösung zu erwähnen:

| | |
|---|---|
| Sublimat. | 5,0. |
| Kal. bichrom. | 2,5. |
| Natr. sulfur. | 1,0. |
| Aq. dest. | 100,0. |
| Eisessig | 5,5. |

Dieses Gemisch ist durchaus wirksam und leistet für das Labyrinth unvergleichlich mehr als die ähnlich zusammengesetzte Müllersche Lösung und zwar m. E. nicht durch den Gehalt an Sublimat, das kaum eindringt, sondern durch die relativ große Menge von Eisessig, welche auf die Umsetzung des Kal. bichrom. nicht ohne Einfluß ist.

Hans Held (Ohrenlabyrinth 1902) hat sich zu seinen höchst beachtenswerten Untersuchungen meistens eines zersetzten Gemisches von Kal. bichromat, Formalin und Eisessig bedient, ähnlich wie etwas später Wittmaack. Held schreibt über diese Lösung, daß sie bei längerer, mehrmonatlicher Einwirkung zugleich eine zwar langsame, aber sehr schonende Entkalkung besorgt. Wie seine Tafeln zeigen, vermag sie den Situs sowie die feinen granulären und faserartigen Strukturen der Zellen gut zu konservieren; immerhin sagt er, daß ihr noch einige Übelstände anhängen, die ihn abhalten, jetzt genauere Vorschriften über ihre Anwendung aus der Hand zu geben.

Von der Heldschen Flüssigkeit glaube ich, daß sich in dem Gemisch teils durch die reduzierende und koagulierende Wirkung des Formalins und teils durch den Einfluß der Essigsäure auch Chromsäure entwickelt, von der es ja bekannt ist, daß sie weit mehr als Kaliumbichromat in die Tiefe dringt und fixiert. Wittmaack hat sich zunächst der auch von Held benutzten Lösung von Kal. bichromat, Formalin und Eisessig bedient und nachher außerdem osmiert und reduziert. Wie ich bereits oben bemerkt habe, ist das Gemisch trotz resp. wegen der Umsetzung der chemischen Bestandteile in unbekannte Verbindungen sehr wertvoll.

Wir erreichen also auf vielen Wegen bei der Labyrinthuntersuchung Gutes, wenn auch nicht immer gleichzeitig in Bezug auf alle wichtigen histologischen Elemente. Diejenigen Fixierungsflüssigkeiten aber, die uns möglichst auf einmal und möglichst schnell alle differenten Elemente erhalten, werden uns am willkommensten sein, und dazu gehört spez. für kleinere Säuger das von mir empfohlene Osmium-Gemisch. Die von Benda empfohlene 24stündige Fixation durch 10 Proz. Salpetersäure, mit nachträglicher mehrtägiger Behandlung mit doppelt-chromsaurem Kali halte ich für sehr brauchbar, aber für die Finessen des Cortischen Organs scheinen sie mir nicht das Wünschenswerte zu leisten; jedenfalls weniger als das von mir zu diesem Zwecke empfohlene Osmiumgemisch.

Die von Retzius mit so ausgezeichnetem Erfolge angewandte Goldchlorid-Osmiumsäure hat mich selbst oft im Stiche gelassen,

und zwar m. E. wegen der Unsicherheit der Einwirkung des Goldchlorids. Ich glaube, daß hier Modalitäten des Verfahrens und der Präparation bestehen, die ich nicht kenne. Jedenfalls spricht aber das epochemachende Werk von Retzius für die große Brauchbarkeit seiner Methode.

Ich möchte nun im Einzelnen diejenigen Maßnahmen kurz beschreiben, die ich selbst als einfach erprobt und als sehr zweckmäßig und meist zuverlässig befunden habe. Ich betone aber ausdrücklich, daß ich die wenigen oben neuen erwähnten Methoden keineswegs für überflüssig halte, und gebe ohne weiteres zu, daß auch mit ihnen garnicht selten der erwünschte Zweck erreicht wird.

Es kommt bei den Labyrinthuntersuchungnn wesentlich darauf an, ob wir es mit dem Schläfenbein eines frisch getöteten Säugetieres, etwa eines Kaninchens, oder mit demjenigen eines erwachsenen, vielleicht nach langer Agonie gestorbenen und 24 Stunden post mortem sezierten Menschen handelt. Die Untersuchung der beiden verschiedenen Schläfenbeine muß eine differente sein. Handelt es sich um das Schläfenbein eines frisch getöteten Tieres, so liegt uns vorwiegend daran, die normalen, feinsten zellulären und nervösen Verhältnisse des membranösen Labyrinthes zu eruieren (Nervenendigungen, Sinneszellen etc.) In dieser Hinsicht hat die Histologie in den letzten 40 Jahren Triumphe gefeiert. Ich würde nun für diesen Fall vorschlagen, das betreffende Labyrinth des frisch getöteten Tieres von allen überflüssigen benachbarten Weich- und Knochenteilen zu befreien, den oberen Bogengang weit zu öffnen und das Präparat dann für wenige (1—2) Stunden in eine Osmium-Essigsäure-Lösung zu bringen:

Osmiumsäure (0,5 Proz.) 30,0
Essigsäure (konz.) gtt. V.

Nach Ablauf dieser 2 Stunden wird diesem Gemisch zugesetzt:

Acid. chromic (1/2 Proz.) 60,0
Essigsäure (konz.) gtt. X.

Die Präparate bleiben 4 Tage darin liegen. Anstatt der 1/2 Proz. Chromsäure ist auch 1/2 Proz. Platinchlorid mit großem Vorteil zu verwerten, sodaß der betreffende Zusatz zur Osmium-Essigsäure sein würde:

Platinchlorid (1/2 Proz.) 60,0
Essigsäure (konz.) gtt. X.

Es handelt sich also bei diesen Lösungen um eine modifizierte Flemmingsche oder Hermannsche Lösung. Die Chrom-

säure- oder Platinchloridlösung ist auf weitere 4 Tage zu erneuern. Es schadet nichts, wenn dieser Zeitraum von 4 Tagen noch um einige Tage verlängert wird.

Für außerordentlich nützlich halte ich, besonders für die Darstellung der Nerven- und Ganglienzellen, wie schon oben erwähnt, das Einlegen der gehärteten Präparate unmittelbar nach der Fixation, aber nach vorhergehendem 1/4 stündigem Abspülen in fließendem Wasser, in eineHolzessiglösung (1:1) für 12—24 Stunden (v. Mährenthal). Anstatt des Holzessigs kann auch Pyrogallussäure oder Tannin benutzt werden, Maßnahmen, durch die eine besondere Reduktion der Osmiumssäure bewirkt wird. Ich muß aber hinzufügen, daß unter den zum Schluß beigefügten Abbildungen sich auch sehr wohl gelungene Präparate vorfinden, an denen keine besondere Reduktion des Osmiums vorgenommen ist. Ich finde, daß bei der Holzessig-Reduktion auch die Neurofibrillen eine entschieden dunklere und markantere Dunkelfärbung zeigen, obwohl sie ja keine Markscheide haben. Ich möchte aber nicht unterlassen noch ausdrücklich zu bemerken, daß jeder, der sich mit diesem Gegenstand näher beschäftigt hat, zugeben wird, daß wohl alle, selbst die besten, Fixationsmethoden gelegentlich einmal, selbst bei den frisch getöteten Tieren entnommenen Labyrinthen, nicht zuverlässige Resultate liefern. So kann es vorkommen, daß bei einer etwas zu starken oder zu schwachen Konzentration des eiweißfällende Agens entweder Schrumpfung oder Quellung des höchst empfindlichen Endapparates eintritt.

Als Entkalkungsflüssigkeit benutze ich für Schläfenbeine kleiner Tiere, nachdem vorher das Osmiumgemisch zur Härtung angewandt war.

Acid. chrom. 0,5
Acid. nitric. 2,0—5,0
Aq. destill. 100,0

oder:

Acid chromic 0,5
Acid. muriatic 2,0—5,0
Aq. dest. 100,0

Die Konzentration der Salpetersäure oder Salzsäure richtet sich nach der Dicke und Härte des betreffenden Schläfenbeins, ein ganz bestimmtes Rezept ist kaum anzugeben. Das durch Osmium-Reduktion in Holzessig schwarz gewordene Präparat, an dem man sich allerdings schwer orientieren kann, muß ungefähr 1—2 Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen werden.

Die Einwirkung der Entkalkungsflüssigkeit ist zeitlich nicht fest zu bestimmen, man muß sich mit der Präpariernadel über den Zustand des Knochens zu informieren suchen. Die Flüssigkeit muß nach Bedürfnis ungefähr nach 2 Tagen erneuert werden. Für gewöhnlich ist bei kleineren Tieren (Kaninchen) bei 3 Proz. Salzsäure-Lösung in 3—5 Tagen die Entkalkung eingetreten. Bei älteren Katzen in 4—6 Tagen. Bei Mäusen bewirkt z. B. die Hermannsche oder die Flemmingsche Härtungs-Flüssigkeit in ca. 8 Tagen durch ihren Gehalt an Essigsäure meist auch vollkommene Erkalkung. Eine Schädigung der vorher fixierten Labyrinthgebilde durch die Entkalkungsflüssigkeit ist nur dann zu befürchten, wenn die Härtung unzureichend gewesen ist. Ich halte im Gegensatz zu anderem Untersuchen eine Eröffnung des Labyrinths vor der Fixation bei größeren Tieren (Katzen, Hunden) für notwendig, jedenfalls bei dem von mir empfohlenen Osmiumgemisch und entschieden auch bei Versilberungen.

Ich kann schließlich versichern, daß ich bei Anwendung dieser Osmium-Chromsäure-Essigsäure, oder Osmium-Platinchlorid-Essigsäurelösung besonders mit nachträglicher Reduktion durch Holzessig beim Tier die tadellosesten, alle histologische Feinheiten des Cortischen Organs und des Crista- und Macula-Epithels wiedergebenden Präparate erhalten habe, und ich glaube, daß wir nicht allein für normal-histologische, sondern auch pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Zeit keine bessere, prompter wirkende Fixationsflüssigkeit besitzen. Ich halte ferner die oben in ihrer Zusammensetzung angegebene Chrom-Salpetersäure-Lösung, oder die Chrom-Salzsäure-Lösung und Salzsäure als Entkalkungsflüssigkeit für sehr brauchbar. Bei festen und schweren Felsenbeinen des Menschen ist der geringe Zusatz von Chlorpalladium (Waldeyer) zur leichteren Decalcination von großem Nutzen. Die Einbettung erfolgt stets bei mir in Celloidinlösung, die möglichst frisch hergestellt und ganz wasserfrei sein muß. Paraffineinbettung des Labyrinths halte ich, wie schon oben bemerkt, für unbrauchbar, weil beim Schneiden sowohl das Cortische Organ, als auch die gespannte Reißner'sche Membran fast regelmäßig entzweireißt. Will man dagegen recht feine Schnitte (5 u) von festeren bindgewebigen Bestandteilen des häutigen Labyrinths oder von der Stria vascularis gewinnen, dann hat mir die Paraffin-Einbettung bei kleinen Säugern sehr gute Dienste geleistet.

Was nun jetzt die in pathologischer Hinsicht so wichtige mikroskopische Untersuchung des menschlichen Labyrinths be-

trifft, so muß ich bemerken, daß wir gegenwärtig m. E. noch auf die Eruierung feinster histopathologischer Verhältnisse am Nervenendapparate des Nervus acusticus und an den Sinneszellen verzichten müssen. Denn da in der Regel die Sektionen erst 24—36 Stunden port mortem ausgeführt werden, und da dem Tode meistens eine längere Agone vorausgegangen ist, so sind sicher beim Einlegen der betr. Schläfenbeine schon cadaveröse Veränderungen an den zarten Gebilden des membranösen Labyrinths eingetreten. Es kommt demnach für gewöhnlich bei diesen Labyrinthuntersuchungen wesentlich darauf an, durch eine passende Härtung noch den allgemeinen Situs und die allgemeinen Größenverhältnisse der einzelnen Gebilde, sowie die Spannung der Membranen, die markhaltigen Nervenfasern des Acusticus, die Ganglienzellen im Spiralkanal, etwaige Exsudate den Knochen und die Gefäße etc. etc., derartig zu erhalten, daß man daraus noch relativ gröbere pathologische Verhältnisse mit Sicherheit erkennen kann. Auch für normalhistologische Studien ist das Labyrinth des erwachsenen Menschen deshalb kaum zu verwerten, und wir behelfen unsmeist mit den Schläfenbeinen von Neugeborenen, die wärend der Geburt gestorben sind und öfter relativ frisch zur Untersuchung gebracht werden können.

In der Konservierung des menschlichen Schläfenbeins sind wir, wie ich das schon in meiner früheren Arbeit ausführlich beschrieben habe, jetzt durch die Anwendung des Formalins in 5—10 proz. Lösung in einer viel glücklicheren Lage als vor 15—20 Jahren, wo man noch gewöhnt war, die dem Cadaver entnommenen Schläfenbeine in Spiritus oder Müllersche Flüssigkeit zu legen. Diese beiden letztgenannten Fixierungsmittel sind für das menschliche Labyrinth durchaus unbrauchbar. Denn das Cortische Organ sowie die übrigen Nervenendstellen in den Vorhofsgebilden schrumpfen bei Anwendung dieser Mittel meist zu einer unentwirrbaren Masse zusammen. Wer aus einem solchen Befunde noch eine feinere pathologisch-anatomische Diagnose stellt, ist dem Irrtum sicher verfallen. Die Formalinfixation dagegen, besonders in ihrer Verbindung mit Müllerscher Flüssigkeit, ist imstande, die Schläfenbeine uns in einem Zustande zu erhalten, daß wir nacher noch mit Aussicht auf Erfolg an die feinere mikroskopische Bearbeitung, wenn auch nicht in Bezug auf alle Feinheiten des Organs, herantreten können. Es ist, wie ich bereits oben erwähnte, in neuerer Zeit die Formalin-Müllerflüssigkeit noch mit Eisessig (Held, Wittmaack) versetzt worden. Auch ich kann

diesen Zusatz als nützlich bestätigen, nachdem ich beim Meerschweinchen-Labyrinth gute Resultate damit erhalten habe, obwohl ich immerhin an einzelnen Stellen des Ductus cochlearis Abhebungen des Epithels von der Basalmembran dabei beobachtet habe.

Für das menschliche Schläfenbein kurz nach der Herausnahme aus der Schädelbasis schlage ich folgendes Verfahren vor:

1. Das Tegmen antri wird vorsichtig mit Meißel geöffnet;
2. ebenso der obere Bogengang;
3. die Spitze der Felsenbeinpyramide wird abgesägt und zwar am äußeren Rande des Prorus acusticus internus und ungefähr parallel der Schläfenbeinschuppe unter Schonung des Nervus acusticus und facialis.

Der Sägeschnitt verläuft dann ziemlich nahe dem vorderen Rande der basalen Schneckenwindung, und von dieser Stelle kann man die Schnecke mit einem sehr feinen Meißel leicht eröffnen.

Die dabei abgesägten Teile der Tuba und der vorderen Paukenhöhle sind besonders aufzubewahren.

Was aber die feinere und feinste Darstellung des Nervenendapparates betrifft, so empfehle ich auch für das menschliche Labyrinth, besonders für das des Kindes, das oben erwähnte Osmium-Chrom- oder Osmium-Platinchlorid-Essigsäure-Gemisch mit eventueller Holzessig-Reduktion, wie ich dies vorher bereits für frisch getötete kleinere Tiere vorschlug.

Für die gewöhnlichen Untersuchungen des nicht frischen, menschlichen Schläfenbeines reichen aber vollständig aus:

1. Formalin-Müller-Verfahren.

Formalin 10,0
Müllerflüssigkeit ad. 100,0

oder besser:

Formalin 10,0
Müllerflüssigkeit 87,0
Eisessig 3,0

Die Präparate bleiben unter öfterem Wechsel ca. 3 Wochen in der Flüssigkeit.

Eine brauchbare Konservierungsflüssigkeit die gleichzeitig entkalkt, ist:

Acid. nitric. 7,5
Aq. dest. 100,0
Formalin 5,0

Nach 3 Tagen kommt das Präparat zur eigentlichen Entkalkung in

Acid. nitric. 10,0
Aq. dest. 100,0
Acid. chromic. 0,5

Die Entkalkungsflüssigkeit muß alle 2 Tage erneuert werden bis zur vollständigen Entkalkung, die ungefähr nach 14 Tagen unter Kontrolle mit der Präpariernadel zu konstatieren ist.

Daß bei der Untersuchung des menschlichen Schläfenbeines alle überflüssigen Knochen und Weichteile zu entfernen sind, ist selbstverständlich.

Außer der Salpetersäure verwende ich auch beim menschlichen sehr harten Schläfenbeine zur Decalcination folgendes Gemisch:

Acid. hydrochlor. 10,0
Acid. chromic 0,5.
Chlorpalladium 0,05
Aqua 100,0

Auch diese Mischung ist mindestens alle 3 Tage zu erneuern. Sie schädigt keineswegs das in der Tiefe liegende membranöse Gebilde mit seinen Epithelen und Nerven, vorausgesetzt, daß die vorausgegangene Härtung eine komplette gewesen ist. Finden sich trotz regulär vorgenommener Entkalkung noch einzelne kleine Knochenkerne in der Tiefe, was beim Schneiden recht unangenehm ist, dann rate, ich das in Celloidin eingebettete Präparat in 5 proz. Salpeter- oder Salzsäurespiritus für einige Tage hineinzubringen. (Acid muriat 5,0, Spirit. dilut. ad 100,0.)

Bemerken möchte ich gleichzeitig, daß sowohl die Fixations- als auch Entkalkungsflüssigkeit stets in beträchtlicher Menge anzuwenden ist, bei größeren Tieren nicht unter 200 gr. Ich bemerke ferner, daß wir für gewöhnlich eine frisch bereitete Celloidinlösung gebrauchen müssen, und daß Paraffineinbettungen sich für das Labyrinth gar nicht eignen, wie bereits oben gesagt. Vor dem Celloidinschneiden sei man besonders auf eine zweckentsprechende Schnittrichtung bedacht. Zur Orientierung dient mir meist der obere Bogengang sowie der Meatus acusticus internus.

Was die Färbung der Schnitte betrifft, so ist eine solche oft unnötig, wenn das Präparat vorher mit Osmium und Holzessig behandelt worden ist, weil wir dabei manchmal besonders in wichtigen pathologischen Fällen die Neurofibrillen als auch den Nervenzerfall oder Ganglienzellenveränderungen bei dünnen Schnitten relativ deutlicher sehen können. Aber daneben färbe

ich die Schnitte doch auch nach der Benda-Methode, d. h. nach mehrstündiger Beizung in einer ungefähr 20 proz. Lösung von Liquor ferri sulfurici oxydati in sehr verdünntem 1 proz. Weigertschem Haematoxylin etc. Das Nähere darüber ist in jeder mikroskopischen Technik nachzulesen. Auch van Gieson-färbung sowie Färbung mit Haematoxylin-Eosin oder mit Pikro-karmin oder Weigertsche Nervenfärbung sind je nach Wesen und Beschaffenheit der zu untersuchenden histologischen Elemente mit Vorteil in Anwendung zu ziehen. Betont muß aber werden, daß die Färbbarkeit der Labyrinthpräparate besonders dann sehr leidet, wenn bei der Entkalkung starke Säuren angewendet werden und das ist noch besonders nach dem vorangegangenem Osmiumgemisch der Fall.

Die nachfolgenden Abbildungen meiner Präparate sollen lediglich hier den Beweis liefern, daß wir imstande sind, mit relativ einfachen und altbewährten Methoden (Osmium) nicht allein normal-histologische Verhältnisse des membranösen Labyrinths, sondern auch histopathologische Zustände in sehr befriedigender Weise zur Darstellung zu bringen.

Es liegt mir aber fern, zu behaupten, daß wir auf dem so wichtigen Gebiete der Fixation und Decalcination bes. des menschlichen Labyrinths jetzt schon am Ende unserer Wünsche angelangt sind. Ich halte es sogar für wahrscheinlich, daß wir im Laufe der Zeit noch neue, von den bisherigen Methoden prinzipiell abweichende und vielleicht auch wirksamere Fixations- und Decalcinationsflüssigkeiten finden werden. In jedem Falle aber ist es als großer Fortschritt der neueren Zeit zu betrachten, daß wir in dem Formalin ein einfaches, praktisch sehr wichtiges Konservierungsmittel erhalten haben, dem wir in der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehörorgans schon viel verdanken. Die Osmiumsäure bleibt aber m. E. das souveräne Fixationsmittel für den nervösen Endapparat im Labyrinth.

---

## Erklärung der Figuren auf Taf. IV—VI.

Figur I. Querschnitt durch die beiden benachbarten Ampullen des horizontalen und oberen senkrechten Bogenganges eines Murmeltieres. Die Ampullen (a) sind bei diesem Tiere relativ sehr groß (auch der Ductus cochlearis ist bei diesem Tiere, wie wohl bei den meisten Winterschläfern — Maulwurf u. a. — mächtig entwickelt, sodaß die Reissnersche Membran sehr steil aufsteigt).

Darstellung: Osmiumgemisch, reduziert mit Holzessig. Färbung: Eisenhaematoxylin (Benda).

Die Nerven sind distinkt gefärbt. — (*c*) Epithel der Crista.

Figur II. Querschnitt durch die Crista ampullaris einer Katze.

Osmiumgemisch, Holzessig-Reduktion. Leitz. Ocul. 1, Obj. 4. Bendasche Färbung. Die Sinnesepithelien sowie die intraepitheliale Endausbreitung des Ramnus ampullaris nervi vestibularis sehr gut erhalten und markant gefärbt. Cupulafasern deutlich.

Figur III. Aus Figur II. Zwei zylindrische Haarzellen (*h*) bei Immersion nebst den sie umhüllenden und ihnen anliegenden Neurofibrillen (*n*), die z. T. an die Membrana limitans (*l*) hinaufreichen. Die Haarbüschel (*b*) der Zylinderzellen verklebt. In der Crista ist der Nervenstamm (*m*) schön markhaltig.

Figur IV. Cortisches Organ (Querschnitt) aus der mittleren Windung eines Affen. Leitz. 1, Im. $^1/_{12}$. Osmiumgemisch-Holzessig. Dieses sehr instruktive Nervenpräparat zeigt die Achsenfibrillen in ihrer Aufsplitterung besonders deutlich, sowohl an den äußeren (*a*) als auch inneren (*i*) Cortischen Zellen. Durch den Tunnelraum sieht man eine Reihe (*r*) radiärer Nervenfäserchen in den Nuelschen Raum ziehen, ein Teil der Nervenfäserchen zieht durch den Schlitz des Zangenbechers (*z*) gegen die Basis der äußeren Cortischen Zellen; ein anderer, tiefer gelegener Teil der radiären Fäserchen strahlt teils zu den optischen, dunkel gefärbten, punktförmigen Querschnitten der spiralen Fasern, teils zwischen den sehr engen Spatien der Deitersschen Zellen hindurch an die 2. und 3. Cortische Zelle resp. deren unteres im Zangenbecher gelegenes abgerundetes Ende. Die Retziussche Stützfaser innerhalb der Deitersschen Zellen ist hier nicht deutlich, dagegen der Phalangenfortsatz prägnant schwarz gefärbt.

Figur V. Querschnitt durch die Schnecke einer tauben albinotischen Katze mit totaler Degeneration der Papilla spiralis (*p*) der Membrana tectoria der Stria vascularis (*s*) etc. Leitz. Oc. 1, Obj. 4. O s m i u m g e m i s c h - H o l z e s s i g. Bendasche Färbung. Die Nervenfasern innerhalb der Lamina spiralis und besonders im Ganglion spirale teilweise atrophisch, die Ganglienzellen (*g*) an Zahl sehr reduziert, ein Teil deutlich verfettet. Der Kern meist verschwunden.

Figur VI. Aus demselben Präparat (Leitg. 1, Imm. $^1/_{12}$, atrophische Fasern (*a*) mit Einschnürungen neben gequollenen Partien, perlschnurartig aneinander gereiht; normale Nervenfasern (*b*), Knochen (*c*.)

Figur VII. Aus Präparat 6 verfettete Ganglienzellen (*b*) aus Ganglion spirale. Leitz. Oc. 1, Imm. $^1/_{12}$, ungefärbt. Nerv (*c*) z. T. atrophisch.

Figur VIII. Osmiumgemisch. Leitz. 1, Imm. $^1/_{12}$, Bendasche Färbung. 3 Haarzellen aus dem Epithel der Crista acustica eines Kaninchens mit sehr prägnanter Nervendarstellung. Die gekörnten Fibrillen umhüllen resp. legen sich an die Oberfläche der Haarzellen an. Der Haarbesatz (*h*) der Zellen ist etwas verklebt.

Figur IX. Osmiumgemisch-Holzessig. Leitz. Oc. 1, Imm. $^1/_{12}$, 3 Zangenbecher, in denen die unteren Enden der oben abgebrochenen äußeren Cortischen Zellen noch stecken. Das Präparat gehört dem Cortischen Organ eines Affen an. Innerhalb des Zangenbechers sind feinste g e k ö r n t e N e r v e n - F i b r i l l e n sichtbar (*a*), ebenso seitlich des Zangenbechers in gröberer Körnung (*b*). Diese sichtbaren Körnchen gehören nicht den äußeren spiralen Fasern an, deren optische Querschnitte tiefer und zwar an der inneren Seite der 3 Deiters'schen Zellen liegen, sondern gehören dem peripheren Ende der äußeren r a d i ä r e n Nervenfasern an, welche das u n t e r e E n d e der äußeren Cortischen Zellen umspinnen resp. sich demselben anlegen. In manchen Präparaten gewinnt man bei starker Vergrößerung den Eindruck, als ob die umspinnenden Fäserchen sich an die Cortischen Zellen noch höher hinauf anlegen. Bei c sieht man den Kern der Cortischen Zelle.

---

XVI.

# Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis.

Von

Prof. G. Gradenigo in Turin.

---

Im Jahre 1904 habe ich auf einen eigentümlichen Komplex von Krankheitserscheinungen hingewiesen, den ich zu jener Zeit in kurzen Intervallen, in mehreren ganz charakteristischen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch konnte ich einige wenige in der Litteratur vorhandene Fälle zusammenstellen.

Das Krankheitsbild besteht im wesentlichen in einer akuten Mittelohrentzündung mit sehr intensiven Schmerzen in der Temporal- und Scheitelgegend der gleichen Seite und im Auftreten, gewöhnlich einige Wochen nach dem Beginn der Ohrentzündung, einer Parese oder Paralyse des nervus abducens, gleichfalls derselben Seite. In der Mehrzahl der Fälle hat die Krankheit einen günstigen Ausgang ohne daß ein chirurgischer Eingriff notwendig sei. Obgleich wegen Mangels an pathologisch-anatomischem Materiale die Ätiologie des in Rede stehenden Krankheitsbildes damals mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte, so habe ich doch der Hypothese Ausdruck gegeben, daß die Paralyse des 6. Gehirnnerven von einem an der Spitze der Pyramide gelegenen umschriebenen Herd von Pachy- und zuweilen Leptomeningitis, der durch Diffusion der Ohrentzündung auf anatomisch präformierten Wegen entsteht, abhänge.

Nach meinen Arbeiten über diesen Gegenstand wurde von verschiedenen Autoren ziemlich zahlreiche Fälle von Paralyse des nervus abducens bei Otitis publizierte. Es wurden auch wichtige anatomische und pathologisch-anatomische Details aufgeklärt, so daß es wohl gerechtfertigt ist, das vorhandene Beobachtungsmaterial zu sammeln und zu ordnen, um die Modalitäten festzustellen, welche für die Krankheitserscheinungen charakteristisch sind.

Vor allem ist hervorzuheben, daß nicht ein jeder Fall von Parese oder Paralyse des nervus abducens, der im Verlaufe einer eitrigen Ohrentzündung oder einer endokraniellen Komplikation derselben auftritt, in das uns beschäftigende Krankheitsbild paßt und es muß in dieser Hinsicht deshalb eine exakte Unterscheidung gemacht werden. So z. B. ist bekannt, daß eine Paralyse des abducens in Gemeinschaft mit Paralyse von anderen motorischen Augenmuskelnerven, sehr häufig bei otitischer eiteriger Leptomeningitis vorkommt und es muß daran gedacht werden, daß die Ursache der Entstehung der Paralyse des 6. Gehirnnerven in derartigen Fällen sich von denjenigen unterscheide, welche die Entwicklung derselben bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde hervorbringt. Dasselbe könnte man von der Lähmung der Augenmuskeln sagen, welche bei anderen endokraniellen Komplikationen, wie z. B. Gehirn- und Kleinhirnsabszessen usw. die bei Ohrentzündungen vorzukommen pflegen, in Erscheinung treten können.

Untersuchen wir nun auf Grund der bekannten Fälle die klinischen Charaktere.

Es können die Fälle in drei Kategorien eingeteilt werden. Vor allem sind die typischen Fälle zu erwähnen, in welchen in ganz deutlicher Weise die angedeuteten drei Symptome sich erkennen lassen, d. h. eitrige akute Mittelohrentzündung mit oder ohne Perforation des Trommelfelles und mit mehr oder weniger hochgradiger Beteiligung der Warzenzellen an der infektiösen Erkrankung der Trommelhöhle, Schmerzen, die namentlich in der Schläfen- und Scheitelgegend derselben Seite intensiv sind, schließlich Paralyse des gleichseitigen Abducens, die später sich dem Krankheitsbilde zugesellt.

In einer anderen zweiten Gruppe von gleichfalls typischen Fällen treten nebst den charakteristischen Erscheinungen andere akzessorische Symptome auf, die, wie wir sehen werden, für sich selbst geeignet sind, Licht auf die Ätiologie des Krankheitsbildes zu werfen oder aber Komplikationen der Otitis, die jedoch höchstwahrscheinlich in keinem kausalen Konnex mit der Paralyse des Abducens stehen.

Wir werden diese Fälle bezeichnen als typische mit Nebensymptomen oder mit komplizierten Läsionen, die in keiner direkten Beziehung mit der Paralyse des Abducens stehen.

In einer dritten Kategorie erfolgt tödlicher Ausgang infolge

von eitriger, diffuser Leptomenigitis, während in den ersten beiden vollständige Heilung eintritt.

Rücksichtlich der Symptomatologie bilden die Fälle der zweiten Kategorie einen Übergang zwischen jenen der ersten und der dritten.

Schließlich müssen noch andere Fälle berücksichtigt werden, in denen zwar auch Paralyse des Abducens als hervorragendes Symptom vorhanden ist, die aber trotzdem nicht zu dem in Rede stehenden Krankheitsbild gehören, weil die Entstehungsart der Paralyse verschieden ist.

Die Varietäten, welche die Symptomatologie in den letzten Fällen aufweist, hat mehrere Autoren dazu bestimmt anzunehmen, daß das angedeutete Krankheitsbild nicht mit Recht als eine besondere nosologische Form beurteilt werden könne. Gegen diese Anschauung spricht aber die charakteristische Gruppierung der Symptome und der gleichförmige Verlauf in den typischen Fällen. Der beste Beweis aber, daß es sich um eine distinkte Affektion handelt, liegt darin, daß bedeutende Ohrenärzte erklärten, nie einen solchen Fall beobachtet zu haben, während andere in einem kurzen Zeitraume mehreren begegneten.

In der Tat ist es möglich, in den typischeu Fällen mit Sicherheit die Diagnose zu stellen.

In den nachstehenden Tabellen habe ich die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle mit Angabe der wichtigeren Charaktere zusammengestellt und nach den oben aufgestellten drei Kategorien gruppiert. Einige derselben wurden von mir schon in früheren Arbeiten eingehend erörtert.

I. Kategorie.

| No. Literatur | Autoren | Geschl. | Alter | Seite | Prädispon. Ursachen | Trommelfell-öffnung | Sitz der Trommelfell-öffnung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (5) | Spira 1896 | M. | 73 | L. | Influenza | Parac. nach einig. Tagen | ? |
| 2 (10) | Geronzi 1899 | M. | 30 | L. | Influenza | Perfor. am 2. Tag Parac. am 15. Tag | ? |
| 3 (16) | Woods 1901 | M. | ? | L. | — | — | — |
| 4 (17) | Pischel 1902 | M. | 34 | R. | Katarrh. Otitis (Otitis bilateralis) | Parac. am 9. Tag. | ? |
| 5 (36) | Lannois et Ferrand 1904 | M. | 38 | L. | — | Perforation | ? |
| 6 (37) | Lubet Barbon I 1904 | W. | 7 | ? | — | — | — |
| 7 (37) | Lubet Barbon II 1904 | ? | ? | ? | — | — | — |
| 8 (31) | Gradenigo C. Luigia 1904 | W. | 31 | R. | Schwangerschaft im 5. Monate | Perforation am 9. Tag | ? |
| 9 (31) | id. C. Cristoforo | M. | 44 | L. | Schnupfen | Paracentese sehr spät | ? |
| 10 (31) | id. C. Giovanni | M. | 22 | L. | — | Nein | — |
| 11 (32) | Mongardi 1904 | M. | 62 | R. | — | Spät | — |
| 12 (35) | Trifiletti 1904 | M. | ? | R. | — | Spät | Hinten unten |
| 13 (34) | Ricci 1904 | M. | 43 | L. | Pneumonie | Nein | — |
| 14 (33) | Citelli I 1904 | W. | 22 | R. | — | Am 5. Tag | Zentral |
| 15 (43) | Luc 1905 | M. | 45 | ? | — | — | — |
| 16 (41) | Geronzi II 1905 | M. | 40 | L. | — | ? | Vorn unten |
| 17 (44) | af Forselles 1905 | M. | 11 | L. | Halsentzündung | Parac. am 2. Tag | ? |
| 18 (46) | Pick 1905 | M. | 5 | ? | — | Am 3. Tag | ? |
| 19 (56) | Rimini III 1906 | M. | 33 | R. | — | Kleine | Vorn unt. |
| 20 (70) | Ceccaroni 1907 | M. | 49 | R. | — | Am 20. Tag | Vorn unt. |
| 21 (51) | Terson I 1906 | W. | 12 | R. | Ozaena | Am 20. Tag | ? |
| 22 (51) | Terson II 1906 | M. | 7 | L. | Influenza | Am 4. Tag | ? |
| 23 (69) | Baratoux 1907 | W. | 12 | L. | — | ? | ? |
| 24 (66) | Cozzolino 1907 | M. | 50 | R. | Chronische eitrige Mittelohrentzündung. Cholesteatom | — | Vorn oben |

Anmerkung. Die von Bürkner (1,18), Leimer (40) und Jack (45)

Typische Fälle.

| Erscheinen der VI-Lähmung | Verschwinden der VI-Lähmung | Operation | Operativer Befund | Bemerkungen | Fieber |
|---|---|---|---|---|---|
| Spät | Langsam | Antrectomie mast. | Eiter | — | Nein |
| 20. Tag | Rasch | Nein | — | — | Nein |
| — | — | — | — | — | — |
| 9. Tag eines Wiederakutwerden nach 4 Monaten | Langsam | Antrectomie | Eiter | Exploration der mittleren Schädelgrube m. negativ. Erfolg | Ja |
| 10. Tag | Nach 25 Tagen | — | — | — | — |
| ? | ? | Antrectomie | ? | — | — |
| ? | ? | Antrectomie | ? | — | — |
| 45. Tag | Nach 20 Tagen | Antrectomie | Fast negativ | — | Nein |
| 46. Tag | Langsam | Antrectomie | Negativ | Exploration der mittleren Schädelgrube m. negativ. Erfolg | Nein |
| ? | Langsam | Nein | — | — | Nein |
| 45. Tag | Langsam | Nein | — | — | Leicht |
| ? | Nach ungefähr 2 Mon. | Nein | — | — | Nein |
| 75. Tag | Nach 5 Mon. | Nein | — | — | Nein |
| 45. Tag | Langsam | Nein | — | — | Nein |
| ? | Langsam | Antrectomie | ? | — | Nein |
| 20. Tag | Rasch nach 6 Tagen | Antrectomie | Eiter | — | Nein |
| 18. Tag | Langsam | Antrectomie am 20. Tag | Wenig Eiter | — | Ja: 38.6 bis 39° |
| ? | Langsam nach 3 Mon. | Nein | — | Häuf. Wechseln in der Intensität der Lähmung | Nein |
| 49. Tag | Nach 45 Tag. | Nein | — | — | Nein |
| 20. Tag | Nach 10 Tag. | Antrectomie | Wenig Eiter | — | Ja: 37.5 b. 38.2° |
| 20. Tag | Langsam | Nein | — | Vorhergegang. otitis media rechts, mit Facialislähmung, welche 6 Wochen dauerte | Ja: 39° |
| 15. Tag | Ungefähr nach 2 Mon. | Nein | — | — | — |
| ? | Langsam | Nein | — | Otorrhoe nur von 12 Tagen Dauer | Nein |
| — | Langsam | Nein | — | Wechselart. Beziehung zwischen Ohreiterung und Lähmung | Nein |

mitgeteilten Fälle sind nicht mit Sicherheit zur Syndrome zurückzuführen.

II. Kategorie. — Typische Fälle, mit

a) Akute Mittel-

| No. Literatur | Autoren | Geschl. | Alter | Seite | Prädispon. Ursachen | Trommelfellöffnung | Sitz der Trommelfellöffnung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (20) | Török 1903 | W. | 26 | L. | — | Im 8. Tag. Dann Parac. | Vorn unt. |
| 2 (22) | Körner 1903 | W. | 12 | R. | Wiederholte Halsentzündungen | ? | ? |
| 3 (52) | Lombard II 1906 | M. | 8 | R | — | Parac. a. 2. Tg. Erweit. der Perfor. i. 17. | ? |
| 4 (3) | Stix 1889 | M. | 21 | R. | Recidiv. Otitis | Spontan | ? |
| 5 (21) | D'Ajutolo 1903 | M. | 26 | ? | — | ? | ? |
| 6 (31) | Gradenigo 1904 B. Serafina | W. | 31 | L. | Schnupfen | Im 3. Tag. Nachh. Parac. | Hinten oben |
| 7 (52) | Lombard I 1906 | W. | 33 | R. | Influenza | Im 3. Tag | Vorn unt. |
| 8 (24) | Bonnier 1903 | M. | ? | R. | — | ? | ? |
| 9 (72) | Poppi 1907 | M. | 34 | L. | Erkältung | Parac. a. 6. Tg. | Vorn oben |
| 10 (73) | Modestini 1907 | M. | 30 | L. | Erkältung des Gesichts | Nach 18 Std. | ? |
| 11 (31) | Gradenigo 1904 B. Giuseppina | W. | 17 | R. | Halsentzündung | Spontan entstandene | ? |
| 12 (48) | Tommasi I 1905 | W. | 27 | L. | Tonsillitis. Wochenbett | Spontan. Nachher Erweiterung | Hinten oben |
| 13 (74) | Tommasi II 1907 | M. | 8 | R. beiders. Otitis | — | Wiederholte Paracentese (5 mal) | ? |
| 14 (55) | Baurowicz 1906 | W. | 16 | L. | Influenza | In den ersten 24 Stunden | Hinten unten |
| 15 (61) | Hastinger 1906 | M. | 22 | R. | Schnupfen | Spontan entstand. nachher wiederholte Parac. | ? |
| 16 (8) | Jugensmeyer 1898 | ? | ? | ? | — | ? | — |
| 17 (7) | Habermann 1898 | M. | 6 | ? | Bronchitis | N. wenig. Std. Nachher Erw. | ? |
| 18 (56) | Rimini I 1906 | W. | 7 | R. | — | Spontan entstandene | ? |

Nebenerscheinungen oder mit Komplikationen.

ohrentzündung.

| Erscheinen der VI-Lähmung | Verschwinden der VI-Lähmung | Operation | Operativer Befund | Nebenerscheinungen und Komplikationen | Fieber |
|---|---|---|---|---|---|
| 25. Tag | Nach 35 Tag. | Nein | — | Erbrechen, Schwindel | Nein |
| Ungefähr 30. Tag | Langsam | Antrectomie mast. am 12. Tag | Eiter und Granul. Perisin. Abszeß | Erbrechen | Nein |
| Am 19. Tag | Sehr langsam | Antrect. Lumbarpunktion mit neg. Bef. | Eiter, Granulationen | Erbrechen | Ja, bis 40° |
| Am 15. Tag | Sehr langsam nach ungefähr 65 Tagen | Nein | — | Erbrechen. Leichte Neuritis optica. Nach 5 Tagen, Otitis acuta links | Ja |
| Am 30. Tag | Langsam | Antrectomie | Fast negativ | Spasmen des orbicularis oculi | Nein |
| Am 30. Tag | Langsam | Antrectomie Lumbarpunktion zeigt gesteig. Druck | Negativ | Orbitalschmerzen. Spasmen d. orbicularis. Erbrechen Photoph. Rückenmarkschmerzen | Ja bis 40° |
| Am 40. Tag | Mehr wie 40 Tage | Antrectomie | Blasse Granul. | Pupilläre Vereng. a. d. kranken Seite | Ja |
| ? | ? | Nein | — | Hyperästhesie V | ? |
| 44. Tag | 78. Tag | Nein | — | Neuralgie 3 Ast. V | Nein |
| 40. Tag | ? | Nein | — | Neuralgie 2 und 3 Ast. V | Ja |
| ? | Langsam | Antrect. Explor. d. mittl. Schädelgrube m. negat. Bef. | Eiter und Granulationen | VII-Lähmung. Leichte Photophobie. Optische Neuritis. | Nein |
| Am 7. Tag | Am 27. Tag | Antrectomie | Wenig Eiter, Antrum tief | VII-Lähmung am 7. Tag | Ja |
| Am 66. Tag | Langsam | Nein | — | VII-Parese am 60. Tag | Ja |
| Am 5. Tag | Am 15. Tag | Nein | — | VII-Lähmung am 2. Tag | Ja |
| Am 22. Tag | Langsam | Antrectomie am 10. Tag. Radikaloper. am 33. Tag | Eiter, Granulationen | Pyolabyrinthitis. Perforat. d. ovalen Fenster | Ja Leicht |
| ? | Nach 30 Tag. | Nein | — | Beiders. optische Neuritis | Ja |
| Am 40. Tag | Mehr wie 60 Tage | Antrectomie | Perisin. Abszeß | Optische Neuritis Encephal. Schreien | Ja |
| Am 56. Tag | Sehr langsam | Antrectomie im 35. Tag. Später Radikaloperation | Stenose d. Gehörgangs d. Granul. Perisin. Abszeß | — | Nein |

## II. Kategorie. — Typische Fälle, mit

a) Akute Mittel-

| No. Literatur | Autoren | Geschl. | Alter | Seite | Prädispon. Ursachen | Trommelfell-öffnung | Sitz der Trommelfell-öffnung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 (56) | Rimini II 1906 | M. | 7 | L. beiders. Otitis | Scharlach | Paracentese | ? |
| 20 (54) | Alt 1906 | M. | 8 | L. | Influenza | Paracentese | ? |
| 21 (38) | Cheval 1904 | M. | ? | R. | Influenza | Spontan entstandene | ? |
| 22 (19) | Sturm und Suckstorf 1902 | W. | 12 | R. | — | Spontan | ? |
| 23 (6) | Preysing 1898 | W. | 5 | R. | — | Paracentese spät | ? |

b) Chronische Mittel-

| No. Literatur | Autoren | Geschl. | Alter | Seite | Prädispon. Ursachen | Trommelfell-öffnung | Sitz der Trommelfell-öffnung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 (23) | Goris 1903 | W. | 24 | R. | — | — | — |
| 25 (2) | Keller 1888 | M. | 7 | ? | Wiederakutwerden | — | — |
| 26 (14) | Mayo Collier 1901 | W. | 18 | R. | Chronisch mit Polypen und mit reflektor. Husten | — | — |
| 27 (49) | Suñe y Molist 1905 | M. | ? | L. | — | ? | ? |
| 28 (63) | Barr Stottard 1906 | M. | 17 | R. | Seit 16 Mon. Otorrhoe | — | — |
| 29 (59) | Lannois et Perrétiere 1906 | W. | 18 | R. | Recidiv. Polypen mit Retentionserscheinungen | — | — |

Nebenerscheinungen oder mit Komplikationen.

ohrentzündung.

| Erscheinen der VI-Lähmung | Verschwinden der VI-Lähmung | Operation | Operativer Befund | Nebenerscheinungen und Komplikationen | Fieber |
|---|---|---|---|---|---|
| ? . Beiders. VI Lähmung, mehr links | Schwindet zuerst d. rechtsseit. Lähmung | Antrectomie | ? | Arythmischer Puls, Hyperämie des Augenhintergrunds | Ja |
| Am 50. Tag | Nach 7 Tagen | Antrectomie am 20. Tag | Fistel des äuß. halbzirkelfrm. Kanals | Pyolabyrinthitis (?) | Ja b. 38.9° |
| Am 30. Tag | Langsam | Nein Negativ. Befund bei Lumbarpunktion | — | Retropharyngealer Abszeß | Ja bis 39° |
| Am 25. Tag | Mehr wie 4 Monate | Antrectomie | Eiter, Granul. Peris. Abszeß | Optische Neuritis. Erbrechen | Nein |
| Nach der Antrectomie | Nach 37 Tagen | Antrectomie | Perisin. Abszeß | Optische Neuritis. Leichte Protrusion des Auges | Ja |

ohrentzündungen.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ? | ? | Exploration der mittleren Schädelgrube | Sequester aus der Pyramidenspitze | Beiderseitige Neuritis optica | ? |
| Am 42. Tag | Langsam | Nein | — | Optische Neuritis am 7. Tag. Arthritische Beschwerden | Ja mit Frost |
| Beiders. VI-Lähmung | Sehr langsam | Radikaloper. | Cholesteatom | Beiderseitige optische Neuritis | Ja b. 38.3° |
| ? | Langsam | Nein | — | Erbrechen, Somnolenz, Langsamer Puls | Nein |
| 5 Tage vor Hospitalaufnahme | Mehr wie 90 Tage | Radikaloper. Exploration der mittleren Schädelgrube mit negativ. Befund | Kleiner perisinuöser Abszeß | Erbrechen, Optische Neuritis | Nein |
| ? | Langsam | Radikaloper. Lumbarpunktion mit negat. Befund | Perisinuöser Abszeß | — | Ja |

III. Kategorie. — Fälle

| No. Literatur | Autoren | Geschl. | Alter | Seite | Prädispon. Ursachen | Trommelfellöffnung | Sitz der Trommelfellöffnung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (31) | Gradenigo 1904 P. Pietro | M. | 31 | L. | Ozaena | Sehr späte Paracentese | — |
| 2 (50) | Noltenius 1905 | M. | 23 | R. | Halsentzündung | Am 3. Tage, Perforation | Vorne |
| 3 (53) | Jacques 1906 | M. | 7 | R. | Recidivirend. Otitis | Nach 24 Std. Erweiterung nach 3 Woch. | ? |
| 4 (67) | Bellotti 1907 | M. | 25 | R. | — | Am 10. Tag. Nachher Paracentese | Hinten unten |

Es handelt sich also um 57 Fälle, von denen 24 der ersten, 29 der zweiten und bloß 4 der dritten Kategorie angehören. In 7 Fällen war chronische eiterige Otitis vorhanden; es sind also überwiegend (87 %) die akuten Ohrentzündungen. Auch die Mortalität ist sehr niedrig, denn der Tod kam kaum viermal in 57 Fällen vor; in 92 Proz. ist also Heilung erfolgt, sowohl nach operativen Eingriffen in der Gegend des Warzenfortsatzes oder in der Schädelhöhle als auch ohne solche. Es kann deshalb behauptet werden, daß die Krankheit gewöhnlich zur akuten Otitis in Beziehung steht, und daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle als gutartig angesehen werden muß. In 55 Fällen, bei welchen das Geschlecht angegeben ist, finden sich 37 Männer (67 Proz.) und nur 18 Weiber.

mit letalem Ausgange.

| Erscheinen der VI-Lähmung | Verschwinden der VI-Lähmung | Operation | Operativer Befund | Nebenerscheinungen und Komplikationen | Fieber |
|---|---|---|---|---|---|
| Nach ungefähr 90 Tagen | — | Antrectomie nach $2\frac{1}{2}$ Monaten | Fast negativ. Bef. Explorat. der mittl. Schädelgrube negativ | Photophobie. Im Lumbarpunktat Streptokokken. Leptomeningitis diffusa 8 Tg. nach der Erscheinung der VI-Lähmung. Keine Autopsie. | Nein |
| Nach $4\frac{1}{2}$ Monaten gleichzeitig mit Symptomen der Leptomeningitis | — | 1. Antrectomie. 2. Auslöffeln von Granulationen aus der vorderen Hälfte der Trommelhöhle. 3. Radikalop. Eröffnung d. Labyr. | Eiter | Osteitis d. Pyramidenspitze, und eitrige Leptomeningitis | Ja |
| Am 30. Tag | — | Radikaloper. | Fast negativ. Bef. Explorat. der mittl. Schädelgrube mit negativ. Erfolg | Ausfluß v. Liquor cerebrospinalis. Nach 3 Wochen leichte Ptosis. Leptomening. diffusa nach ungef. 48 Tg. Keine Autopsie | Ja |
| Am 43. Tage, 3 Tage nach Antrectomie | Langsam | Antrectomie | Viel Eiter | Nackensteifigkeit am 15. Tag. Leptomeningitis 18 Tage nach Operation. Keine Autopsie | Nein |

In 49 Fällen, in denen die Körperseite, auf welcher die Affektion auftrat, berücksichtigt wurde, kam sie 28 mal rechts, 21 links zu Stande. Es prävaliert also in leichtem Grade (57 Proz.) die Erkrankung auf der rechten Seite.

Bezüglich des Alters ergeben sich folgende Resultate aus 50 Fällen:

| Alter | Zahl der Fälle |
|---|---|
| Vom 1. bis zum 10. Jahre | 12 |
| „ 2. „ „ 20. „ | 10 |
| „ 21. „ „ 30. „ | 12 |
| „ 31. „ „ 40. „ | 9 |
| Übertrag | 43 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Übertrag | 43 |
| Vom 41. | bis zum | 50. | Jahre | | | 5 |
| „ 51. | „ „ | 60. | „ | | | — |
| „ 61. | „ „ | 70. | „ | | | 1 |
| über dem 61. Jahre | | | | | | 1 |
| | | | | | Gesamtzahl = | 50 |

Die Erkrankung kommt also überwiegend in dem ersten Dezennien, namentlich im ersten und im dritten vor, was mit den statistischen Daten der Ohrerkrankungen überhaupt übereinstimmt.

Untersuchen wir nun genau die einzelnen Symptome.

Eiterige akute Otitis. Häufig kommen Erscheinungen einer Retention des Eiters in der Trommelhöhle wegen gänzlichen Mangels oder Insuffizienz der Perforation des Trommelfells vor. In 32 Fällen, in denen diesbezügliche Angaben vorhanden sind, ist 18 mal, also in der Hälfte der Fälle, entweder keine Perforation spontan erfolgt oder sie ist sehr spät aufgetreten, oder es wurde wohl die Parazentese vorgenommen, aber gleichfalls ziemlich spät. Die Perforation war meistens zu klein und ungenügend zu einer guten Drainage, sodaß oft die künstliche Erweiterung derselben gemacht werden mußte; außerdem zeigte die Trommelfellöffnung oft die Neigung zum Verschlusse, sodaß die Parazentese erneut werden mußte, in einem Falle sogar 5 mal im Laufe der Krankheit (Tommasi, II Tab.).

Einen nennenswerten Umstand, auf den ich hier die Aufmerksamkeit hinlenken möchte, damit andere in Zukunft demselben Rechnung tragen möchten, bildet der relativ häufige Sitz der Perforationsöffnung in der vorderen Hälfte des Trommelfelles; denn bekanntlich kommt dies bei akuten Entzündungen nur selten vor. Unter 14 Fällen nur, in denen der Sitz der Perforation von den Autoren mit Exaktheit angegeben wird, war derselbe 8 mal, also in mehr als der Hälfte der Fälle im vorderen Teile der Membran, 5 mal im vorderen-unteren, 1 mal im vorderen-oberen Segmente, 2 mal in der vorderen Hälfte. Der Parazentese oder der Erweiterung der Perforationsöffnung folgt gewöhnlich unmittelbar ein Nachlaß der anderen wesentlichen Symptome, d. h. der Schmerzen und der Paralyse. Ein Fall von Pick und ein anderer von Cozzolino sind in dieser Hinsicht höchst demonstrativ. In den chronischen Formen, welche nur selten vorkommen und in denen es sich eigentlich um ein Akutwerden chronischer Zustände handelt, wird die Retention des Exsudats durch Polypen oder

durch erhärtete Eitermassen und Cholesteatomen, welche den Gehörgang verstopfen, bedingt. Im Falle von Cozzolino, auf den wir später noch zurückkommen wurden, hörte nach Entfernung jener Massen allmählich die Paralyse auf, während sie wiederum zum Vorschein kam, sobald neuerdings eine Anhäufung derselben erfolgte.

Intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen- und Scheitelgegend derselben Seite.

Die Otitis ist von Anfang an von äußerst heftigen Schmerzen begleitet, welche kontinuierlich sind oder aber nach dem Auftreten der Eiterung aus dem Gehörgang, auf einige Tage schwinden. Die Schmerzen werden von den Kranken in das Innere des erkrankten Ohres, namentlich aber in die Schläfen- und Scheitelgegend, zuweilen auch in die Tiefe der Orbita verlegt. Auch die Bewegungen des Auges auf der Seite des erkrankten Ohres können schmerzhaft sein. Die Schmerzen müssen von denjenigen unterschieden werden, welche bei der Neuralgie des V. Nerven vorkommen, die als akzessorische Erscheinung in gewissen Fällen auch in unserer Krankheit zu finden ist. Bei der Neuralgie nämlich strahlen die Schmerzen längs der Zweige des 5. Paares aus und kommen anfallsweise vor, während sie bei der in Rede stehenden Affektion intensiv und kontinuierlich sind; von den gewöhnlichen schmerzstillenden Mitteln lassen sie sich nur wenig beeinflussen und auch nicht, wie die Schmerzen bei der Syphilis, durch antiluetische spezifische Behandlung. Zum Unterschiede von dieser letzteren zeigen sie in der Nacht keine größere Intensität.

Zuweilen mindern sich die Schmerzen und hören fast vollständig auf, wie bei der gewöhnlichen Otitis, in den ersten Tagen gleich nach dem Auftreten eines eiterigen Ausflusses und treten wieder erst nach zwei oder drei Wochen auf, als Vorläufer der Komplikation von Seiten des Auges.

Paralyse des N. abducens. Dieses Symptom scheint plötzlich, unvorhergesehen, aufzutreten: der Kranke selbst bemerkt beim Erwachen aus dem Schlafe das Doppelsehen und macht den Arzt darauf aufmerksam, der als Ursache der Diplopie sofort eine Paralyse oder Parese des N. abduzens, an der dem erkrankten Ohre entsprechenden Seite erkennt. Der Arzt könnte aber wahrscheinlich, wenn eben das Auftreten der Paralyse vorhergesehen werden könnte, durch eine systematische Kontrolle der Funktion der Augenmuskel, das gradweise Entstehen der Para-

lyse erkennen. Es sind Fälle bekannt, in welchen der langsame Übergang einer einfachen Parese in Paralyse verfolgt werden konnte. Gewöhnlich erfolgt Heilung der Paralyse und auch diese erfolgt gradweise, zuweilen sehr langsam. Die Messungen, welche diesbezüglich von Lombard in einem seiner Fälle (II Beobachtung) gemacht worden sind, sind sehr instruktiv.

Die Paralyse tritt nur selten kurze Zeit nach dem Beginne der Otitis auf. Gewöhnlich ist sie ein spät in die Erscheinung tretendes Symptom. In 37 Fällen, in welchen mit Exaktheit die Zeit ihres Auftretens bestimmt werden konnte., erfolgte dies nur 3 mal rasch, d. h. 5—10 Tage nach dem Beginn der Otitis, 8 mal nach 15—20, 20 mal nach 20—50, davon 10 mal nach 42—50 Tagen. Nur ausnahmsweise tritt die Paralyse erst nach dem 56. Tage auf (6 Fälle). Man kann folglich behaupten, daß sie in der Regel ungefähr 1 oder 1 1/2 Monate nach dem Beginn der akuten Ohrentzündung auftritt.

Es wurde schon gesagt, daß die Paralyse in der großen Mehrzahl der Fälle in Heilung übergeht; das Schwinden derselben geht gewöhnlich schrittweise und allmählich, zuweilen sehr langsam vor sich. Es sind Fälle bekannt, in welchen Spuren der Paralyse noch 5 Monate nach dem Auftreten der Krankheit zu konstatieren waren (Ricci). Dies sind aber nur Ausnahmsfälle; in der Regel schwankt die Zeit, innerhalb welcher die Heilung erfolgt, zwischen 1—3 Monaten. Wie es scheint, hört die Paralyse in jenen seltenen Fällen, in welchen sie frühzeitig zu Tage tritt, relativ rasch auf (Baurovicz: Beginn am 5., Schwund am 10. Tage; — Tommasi: Auftreten am 7., Aufhören am 20. Tage.) Regel ist dies jedoch nicht, denn es sind auch Fälle bekannt, in welchen bei raschen Auftreten der Paralyse erst nach langer Zeit das Aufhören derselben erfolgte.

Nur ausnahmsweise wurde beobachtet, daß der Paralyse Nystagmus vorausging oder daß sie von demselben begleitet worden wäre. Zwischen Parese und Paralyse kommen alle möglichen Grade vor.

Die angeführten Charaktere kennzeichnen die typischen Fälle. Von Seiten des Auges können keine anderen Symptome nachgewiesen werden: die Pupillarreaktion, der Augenhintergrund, die Funktionsfähigkeit aller Augenmuskeln, mit Ausnahme des musc. rectus ext., sind normal. Auch das Labyrinth bleibt unverletzt, sowohl im akustischen Gebiet, wie auch bezüglich des Gleichgewichts. Die Temperatur verhält sich in den typischen nicht

komplizierten Fällen normal während der ganzen Dauer der Krankheit.

In einer zweiten Kategorie von Fällen kommen nebst den angeführten charakteristischen Symptomen andere akzessorische vor, oder es bilden sich Komplikationen heraus. Diese letzteren scheinen nicht in ursächlichem Verhältnisse mit der Paralyse des N. abducens zu stehen, weil sie, wie wir sehen werden, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden sind.

Die Nebenerscheinungen wie die Komplikationen vervollständigen das klinische Bild der Krankheit.[1])

Akzessorische Symptome. Die Erscheinungen welche nebst den erörterten drei charakteristischen Symptomen am häufigsten in den typischen Fällen erwähnt werden, deuten auf einen Reizzustand von Seiten der Gehirnhäute hin oder auf das Bestehen eines Krankheitsheerdes in der Gegend der Spitze der Pyramide.

Vor allem wird eine Entzündung des nervus opticus getroffen: zuweilen handelt es sich hierbei um eine einfache Hyperämie der beiden Papillen, häufiger jedoch um eine wahre und zwar doppelseitige, ausnahmsweise nur einseitige Neuritis, entsprechend der erkrankten Ohrseite.

Neuritis wurde unter 33 untersuchten Fällen (1) 9mal (ungefähr 17 Proz.) beobachtet. Dann folgen der Frequenz nach die Beobachtungen, in denen wiederholte Brechanfälle verzeichnet werden, (8 Fälle, also 15 Proz.). Ausnahmsweise wird Sopor, Verlangsamung des Pulses, Aufschreien in der Nacht, wie bei Leptomeningitis angegeben. Für jedes dieser letzteren Symptome wird ein Fall erwähnt. In vier Fällen, in welchen zu diagnostischen Zwecken die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, hatte sie 3mal negativen Erfolg; nur einmal (Graderigo, B. Serafina) ließ sie eine erhebliche Zunahme des Druckes des liquor cerebro-spinalis erkennen. In allen Fällen erwies sich derselbe steril.

Von den Erscheinungen von Seite des erwähnten Krankheitsherdes in der Gegend der Spitze der Felsenbeinpyramide, werden namentlich solche erwähnt, welche auf den 5. Gehirnnerven zu beziehen sind, und zwar Hyperaesthesie, oder wahre Neuralgie (3 Fälle).

Im Falle von Bonnier war nur Hyperaesthesie im großen Gebiete des quintus vorhanden, in dem von Modestini wird

1) Es werden bei folgender Statistik die 4 Fälle mit tödlichem Ausgange infolge von Leptomeningitis nicht mitgerechnet.

der Neuralgie des 2. und 3., in der Beobachtung von Poppi nur des 3. Astes Erwähnung getan. Außerdem werden Erscheinungen von Seiten des Okulomotorius angeführt (Verkleinerung der Pupille auf der Seite des erkrankten Ohres).

Während die Bedeutung der bis jetzt erörterten Symptome keinem Zweifel unterliegt, ist die Interpretation anderer Erscheinungen welche hie und da angeführt werden schwieriger. So z. B. wird oft das Vorhandensein von Schwindelanfällen angegeben. Dieses Symptom hängt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht vom Labyrinthe ab, sondern steht im Zusammenhang mit der Paralyse des Abduzens und mit der davon abhängigen Diplopie. In der Tat behaupten mehrere Autoren, daß die Schwindelanfälle aufhörten sobald das erkrankte Auge verdeckt wurde. Es wird in mehreren klinischen Beobachtungen Photophobie angeführt. Diese Erscheinung könnte, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, als eine Konsequenz der Diplopie angesehen werden, welche namentlich in den ersten Tagen ihres Erscheinens die Kranken derart belästigt, daß sie den Aufenthalt in dunklen Räumen vorziehen. In gewissen Fällen jedoch scheint die Photophobie von einer exzessiven Reizbarkeit der Sehzentren, welche ihrerseits durch den Reizzustand der Meningen bedingt wird, abhängig zu sein. Die definitive Entscheidung dieser Frage muß noch weiteren Untersuchungen überlassen werden.

Komplizierende Läsionen, die wahrscheinlich unabhängig sind von der Paralyse des N. abducens.

Es sind hierhier vor allem die Läsionen des Warzenfortsatzes und die umschriebenen, um die Sinus herum gelegenen Abszesse zu erwähnen.

Abgesehen von den 4 Fällen die letal endeten, wurde unter 53 Fällen nur 24mal die Antrektomie in der Warzengegend gemacht und zwar 4mal lediglich zu diagnostischen Zwecken, wegen der Gefahr, welche die Symptomatologie infolge des Auftretens der Paralyse des N. abducens darbot. Nun konnten also Läsionen des Warzenfortsatzes konstatiert werden und es fehlten die Symptome einer Reaktion desselben in fast zwei Dritteilen der Fälle oder besser in 62 Prozent.

Die Bedeutung der in Rede stehenden Komplikation in der Pathogenese der Paralyse des N. abducens wird noch dadurch herabgesetzt, daß die Alterationen, welche bei der Antrektomie des Warzenfortsatzes, nachgewiesen werden konnten, oft von nur geringer Bedeutung waren, indem nur blasse Granulationen in ge-

ringer Quantität, wenig Eiter in der Tiefe des Antrum usw. angetroffen wurden. Diese Tatsachen beweisen in evidenter Weise, daß die Komplikation von Seite des Warzenfortsatzes nur eine sekundäre Bedeutung hat.

Die Radikaloperation am Mittelohr wurde im ganzen 5 mal ausgeführt und zwar 3 mal bei chronischen, 2 mal bei akuter Otitis, in den letzteren Fällen sekundär nach der einfachen Antrektomie, wegen Persistenz der Eiterung in der Trommelhöhle.

Ein um den Sinus gelegener Abszeß ist 6 mal unter 20 Fällen von Warzenfortsatzoperationen, bei denen positive Befunde erhoben werden konnten, wahrgenommen, also in 30 Proz. Es ist dies ein Prozentsatz der jedenfalls als ein hoher angesehen werden muß. Doch muß bemerkt werden, daß in diesen Fällen der Abszeß auf die dura mater des Sinus und des unmittelbar angrenzenden Gebietes beschränkt war und sich nicht längs des oberen hinteren Randes der Pyramide, gegen deren Spitze fortsetzte. [1])

Die Exploration der mittleren Schädelgrube wurde 5 mal ausgeführt, und zwar 4 mal mit negativem Erfolge, d. h. ohne daß irgend eine Alteration an der oberen Fläche des Felsenbeins, auf dem tegmen antri, dem tegmen tympani und auf der entsprechenden Strecke der dura mater hätte nachgewiesen werden können.

Bloß in einem Falle (Goris) entdeckte man Granulationen und es konnte ein kleiner Knochensequester, scheinbar von der Spitze der Pyramide entfernt werden.

Eine andere Komplikation von der, obgleich nur selten, Erwägung gemacht wird, ist die Reizung (Spasmus des musc. orbicularis oculi) oder Paralyse des 7. Gehirnnerven auf der Seite des erkrankten Ohres (4 Fälle auf 53, ungefähr 7 Proz.). Das Auftreten dieser Paralyse ist in verschiedener Weise gedeutet worden, aber sie wird höchstwahrscheinlich durch eine Läsion des Nerven in seinem intratympanalen Verlaufe bedingt wie es bei gewöhnlichen Mittelohrentzündungen vorzukommen pflegt und ist also nicht vom Mechanismus des Entstehens der Paralyse des N. abducens abhängig. Übrigens spricht auch das seltene Vorkommen derselben dafür, daß sie bloß als eine Komplikation angesehen werden müsse.

---

1) Die Fälle von tiefen extraduralen Abszessen, die sich bis zur Spitze des Felsenbeines ausdehnen und die Paralyse des N. abducens veranlassen, sollen später erörtert werden.

Beachtenswert ist ein Fall, (Terson I) in welchem, auf derselben Seite, an welcher eine Otitis mit typischen Erscheinungen auftrat, vorher eine akute Otitis vorhanden war, die sich damals mit einer Paralyse des Facialis, die 6 Wochen andauerte, komplizierte. Bloß 2 mal wird als Komplikation Labyrinthentzündung angeführt, die sich aber, wie es scheint, durch keine bestimmten klinischen Symptome auszeichnete, und hauptsächlich auf Grund des operativen Befundes diagnostiziert wurde, bei welchem einmal eine Fistel des äußeren halbzirkelförmigen Kanales, das andere mal eine Dislokation des Steigbügels und die Eröffnung des ovalen Fensters konstatiert wurde. Eine genaue Prüfung dieser zwei klinischen Beobachtungen erlaubt jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß es sich bloß um akzidentelle bei der Operation erfolgte Läsionen handelte. Jedenfalls ist es sicher, daß in 90 Proz. der typischen Fälle gar keine Alteration des Labyrinthes vorkam. Dies ist ein Umstand, der für die Frage der supponierten reflektorischen Genesis des Paralyse des äußeren geraden Augenmuskels von großer Bedeutung ist.

Wenn wir nach der Prüfung der wichtigsten klinischen Merkmale der uns beschäftigenden Krankheit, den Mechanismus untersuchen, der dieselbe hervorbringt, dann finden wir, daß diesbezüglich verschiedene Hypothesen geäußert worden sind.

Die Verschiedenheit der Meinungen kann zum Teile nur durch den Mangel des pathologisch-anatomischen Materials, an dem es in früherer Zeit fehlte, erklärt werden. Die Zunahme der klinischen Beobachtungen, das Studium mehrerer Fälle mit tödlichem Ausgange, der Vergleich mit pathologisch-anatomischen Läsionen in analogen Fällen gestatten aber gegenwärtig ein ziemlich sicheres Urteil abzugeben.

Wir wollen zunächst die Theorie eines reflektorischen Ursprunges der Augenparalyse prüfen, eine Theorie, die viele Anhänger hatte und auch heute noch von mehreren Autoren, wie Bonnier, Geronzi, und für gewisse Fälle auch von Lombard, vertreten wird. Die engen anatomischen Beziehungen, welche zwischen dem Gehörlabyrinth und dem Augenmuskelapparat bestehen, der Einfluß, den nach unseren physiologischen und klinischen Kenntnissen Reizungen des nicht akustischen Teiles des Labyrinthes auf die Bewegungen des Auges ausüben, haben zu der Meinung geführt, daß auch die Paralyse des N. abducens als eine vom Labyrinth ausgehende reflektorische Erscheinung angesehen werden müsse. Bei genauer Prüfung der

Tatsachen kann jedoch gar kein triftiger Grund für diese Anschauung festgestellt werden.

Die motorischen Erscheinungen an den Augen, welche bei physiologischen oder abnormen Reizungen des Labyrinthes beobachtet werden können, kommen konstant gleichzeitig an beiden Augen vor. Es sind Bewegungen von Nystagmus in den verschiedensten Richtungen, und in Fällen von sehr intensiven Reizungen bemerkt man eine konjungierte Deviation beider Augen. Symptome von Paralyse werden unter den reflektorischen Erscheinungen vestibulären Ursprungs nicht angegeben und am allerwenigsten solche bloß an einem Auge, wie es bei den uns beschäftigenden Fällen vorzukommen pflegt. Auch die von Bonnier zitierten vereinzelten Fällen ändern an dieser Regel nichts.

Man muß in Erwägung ziehen, daß es sich oft um verwickelte Fälle handelt, die nur schwer gedeutet werden können, ferner daß bloß der einzige Fall, den Bonnier als Paralyse des N. abducens auf Grundlage einer Otitis anführt als unseren typischen Fällen analog angesehen werden kann, daß aber der reflektorische Ursprung dieser keineswegs nachgewiesen worden ist. Der Fall von Bonnier, obwohl der Autor nur wenige detaillierte Angaben darüber machte, ist in unserer Statistik doch unter Nummer 8 in der II. Kategorie angeführt.

Ein anderer entscheidender Grund, der in den in Rede stehenden Fällen eine Pathogenese durch Reflex von Seite des Labyrinthes auszuschließen erlaubt, ist der, daß Läsionen und überhaupt Erscheinungen von Seite des Labyrinths bloß in ganz außergewöhnlichen Fällen angegeben werden, hingegen in der größten Mehrzahl derselben ausdrücklich erwähnt wird, daß das Labyrinth vollständig intakt war.

Außerdem muß berücksichtigt werden daß Alterationen in der Beweglichkeit der Augenmuskeln, welche in Fällen einer Läsion oder auch einer einfachen Reizung des Labyrinthes vorzukommen pflegen, auch bei anderen charakteristischen Gleichgewichtsstörungen, namentlich bei der aufrechten Stellung, beim Gehen, beim Springen usw. auftreten können; es sind darum Brechneigung, Erbrechen, Schwindelanfälle etc. vorhanden. Wir haben gesehen, daß die Schwindelanfälle, welche in einigen der Fälle angegeben werden eher auf Störungen der Motilität der Augenmuskelu, auf die Diplopie, als auf vestibuläre Reizung bezogen werden können.

Auch ist es auffällig in Anbetracht der Frequenz der eiterigen Erkrankungen des Labyrinths, die infolge von eiterigen Mittelohrentzündungen entstehen, daß bei denselben von dem Vorhandensein einer isolierten Paralyse des N. abducens keine Erwähnung gemacht wird, während im Gegenteil Symptome von Motilitätsstörungen beider Augen angetroffen werden.

Auch die Analyse der einzelnen Symptome erlaubt die Ausschließung der Hypothese des reflektorischen Ursprungs der Paralyse. So z. B. die lange Dauer der Paralyse des musc. rectus externus, die, wie wir gesehen haben, Wochen und Monate lang bestehen kann, ferner der gradweise Schwund der Paralyse, der zuweilen auch durch exakte Messungen konstatiert wurde. Auch in jenen wenigen Fällen, in welchen nach Elimination der Ursachen einer Eiterretention in der Trommelhöhle, die Paralyse aufhörte, und beim erneuten Auftreten von Retentionserscheinungen, die Paralyse rezidivierte, konnte man beobachten, daß die funktionellen Veränderungen des N. abducens immer erst nach einer gewissen Zeit einsetzten und die Funktionsfähigkeit desselben nie plötzlich zurückkehrte, wie zu erwarten wäre, wenn es sich nur um eine reflektorische, nur nervöse Erscheinung handeln würde.

Daß die Paralyse des N. abducens nicht auf Grund einer einfachen Reizung des Labyrinthes erklärt werden könne, wird bewiesen durch das Auftreten der Augenstörung in einer gewöhnlich späten Periode der Otitis, d. h. in einer Periode, in welcher die Symptome des akuten Stadiums der Otitis und zuweilen der begleitenden Entzündung des Warzenfortsatzes in Abnahme begriffen oder fast geschwunden sind. Ein Parallelismus zwischen dem Verlaufe der Otitis und der Augenstörung ist nur selten vorhanden; in den meisten Fällen aber fehlt derselbe und häufig persistiert sogar die Paralyse, wenn die Otitis schon aufgehört hat. Dies deutet darauf hin, daß zwischen den beiden Prozessen nur eine unmittelbare Beziehung statt hat.

Auch die Prüfung der anderen wichtigeren Symptome spricht nur wenig zu Gunsten der Annahme eines reflektorischen Ursprungs. Es handelt sich um eine akute Otitis, deren hoher Grad durch die Intensität und außergewöhnliche Persistenz der Schmerzen, zuweilen durch Komplikationen von Seiten des Warzenfortsatzes und durch perisinuöse Abszesse, durch das Fieber usw. angezeigt wird. Nicht selten sind auch andere Symptome vorhanden welche, wie Erbrechen, Entzündung des Sehnerven, Zunahme des Druckes des liquor cerebro-spinalis usw., eine schwere

Reaktion von Seite der Gehirnhäute andeuten oder, wie die Neuralgien des V. Paares, die Reizung des Oculomotorius auf einen Krankheitsherd an der Spitze der Pyramide hindeuten.

Wie könnten diese Symptome durch die Hypothese eines rein nervösen reflektorischen Ursprungs der Paralyse des N. abducens erklärt werden?

Man dachte an eine Entzündung des N. abducens, toxischen, oder rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs. Wir müssen jedoch diese aetiologischen Momente in unseren Fällen auf Grund von klinischen Erfahrungen ausschließen, ohne leugnen zu wollen daß übrigens der N. abducens ebenso wie andere Nerven solchen Alteration unterliegen könne. Was besonders die Syphilis betrifft, so wurde in einigen der von mir beobachteten Fällen auch eine spezifische Kur eingeleitet, aber ohne daß damit ein Resultat erzielt worden wäre. Alles spricht also dafür, daß es sich um Läsionen handelt, die sekundär nach der Ohrerkrankung auftreten und den N. abducens in einer Region treffen, wo er von anderen Nerven isoliert liegt.

Betrachten wir zu diesem Behufe den Nerven von seinem Ursprungskerne an und verfolgen wir ihn in seinem Verlauf auf der Gehirnbasis bis zum Eintritte in die orbita.

Die Möglichkeit einer isolierten Paralyse des N. abducens durch Kompression seines Kernes im bulbus, infolge einer Steigerung des intrakraniellen Druckes bei seröser Meningitis, die durch eine Ohrentzündung bedingt wird, wurde von Brieger (12) zugegeben, der in einem seiner Fälle beobachtete, daß die Paralyse nach der Lumbarpunktion regelmäßig verschwand und beim Wiederauftreten des erhöhten Druckes neuerdings zum Vorschein kam.

Es ist jedoch nicht klar, warum der erhöhte Druck gerade auf den Kern des N. abducens und nicht eher auf den Nervenstamme selbst, in der Strecke, wo er isoliert liegt, eingewirkt habe.

Bei Beobachtung des Verlaufes des Nerven an der Gehirnbasis muß man sagen, daß Krankheitsherde in der hinteren Schädelgrube nur schwer den Abducens allein treffen können, ohne auch auf andere ihm naheliegende Nerven, namentlich auf den Facialis und Acusticus einzuwirken. Der Acusticus nun zeigt sich in unseren Fällen immer frei und die Alterationen des Facialis, die übrigens nur in einer sehr kleinen Zahl der Fälle beobachtet wurden, hängen höchstwahrscheinlich von Läsionen desselben in der intratympanalen Strecke seines Verlaufes ab. Zur Erklärung

der Entstehung einer isolierten Paralyse des N. abducens müssen wir also die Lokalisation der Ursache derselben in einer Gegend annehmen, wo der Nerv auf einer gewissen Strecke wirklich isoliert verläuft. Diese Strecke entspricht, wie wir sehen werden, der Spitze der Pyramide.

Die Beziehungen, welche der N. abducens in dieser Gegend eingeht, sind genau von Dorello (62) beschrieben worden.

Der sulcus petrosus superior verschwindet 4 oder 5 mm weit von der Spitze des Felsenbeins und es tritt an seine Stelle ein knöcherner Fortsatz von individuell verschiedener Form und Stärke, dessen Spitze nach oben, innen und vorn, d. h. gegen die processus clinoidei posteriores gerichtet ist. Dieser Fortsatz, von Dorello spina sphenoidalis genannt, stellt sich als Fortsetzung der hinteren Lefzedes sulcus petrosus superior dar, der sinus petrosus superior neigt sich, etwas nach außen von der spina, nach vorn, um in den sinus cavernosus einzumünden. Nach einwärts von der spina ist in einer etwas tieferen Ebene eine Depression vorhanden, entsprechend der Spitze des Felsenbeins. Es folgt dann die sutura petrosphenoidalis und schließlich der äußere Rand der Lamina quadrangularis des Keilbeins, der eine variable Form und Stärke aufweist. In vielen Fällen zeigt er die Gestalt eines Dritteils eines Kreises, dessen obere Extremität von der Spitze des processus clinoideus post. gebildet wird; zuweilen ist er in zwei Teile geschieden, durch einen kleinen Knochenfortsatz, der etwas unterhalb des processus clinoideus posterior nach außen vorspringt und von Dorello processus clinoideus posterior access. genannt wird. Es entsteht auf diese Weise zwischen der spina sphenoidalis und dem processus clinoideus posterior eine Ausbuchtung, deren Konkavität nach oben und außen gerichtet ist, die aber beim Vorhandensein der Weichteile in einen osteo-fibrösen Kanal umgewandelt wird und zwar durch Vermittlung eines sehr resistenten fibrösen Bündels, welches ligamentum petrosphenoidale (Grüber) genannt wird.

Um jedoch die anatomischen Verhältnisse dieses Ligamentes zu verstehen, ist es notwendig, die Art und Weise der Befestigung des tentorium cerebelli in seinem vorderen Teile zu berücksichtigen. Es ist das tentorium bekanntlich halbmondförmig, mit einem äußeren Rande, womit es befestigt wird und einem freien inneren, der sogenannte foramen Pacchionii begrenzt. Die Bindegewebsbündel desselben die dem inneren Rande näher liegen, sind oberflächlicher gelegen als die anderen, verlaufen fast sagittal, gehen

etwas nach außen vom processus clineideus posterior, bis zu den processus clinoidei ant., setzen sich an diese an und verstärken die äußere und obere Wand des sinus cavernosus. Die äußeren Bündel des tentorium hingegen, welche von außen nach innen verlaufen, inserieren sich erst an die beiden Lefzen des sulcus transversus des Hinterhauptbeins, dann an diejenigen des sinus petrosus superior; die mehr medial gelegenen Bündel sind fast quer gerichtet, verlaufen unter den sagittalen des inneren Randes des tentorium, kreuzen sich + förmig mit denselben, setzen sich an die processus clinoidei posteriores an und beteiligen sich an der Bildung jener fibrösen Lage, welche das Ganglion Gasseri aufnimmt.

Die am tiefsten gelegenen Bündel können als besondere Formationen präpariert werden und bilden das ligamentum petrosphenoidale. Es geht dieses von der spina sphenoidalis des oberen Randes des Felsenbeins aus, inseriert sich an die äußere Lefzen und an die hintere Fläche der viereckigen Lamelle des Keilbeins etwas unterhalb der processus clinoidei posteriores, an der Stelle der proc. clinoid. post. access., die also nichts anderes als die verknöcherten Anfangsteile des ligamentum petrosphenoidale darstellen. Zwischen dem inneren Teile des oberen Randes des Felsenbeins, dem unteren des äußeren Randes der viereckigen Lamelle des Keilbeins und dem ligamentum petrosphenoidale befindet sich ein kleiner ungefähr dreieckiger Raum, mit der Spitze nach außen und mit der Basis nach innen gerichtet. In diesem Raume liegt der N. abducens und der sinus petrosus inferior an der Einmündungsstelle in den sinus cavernosus. Der Abducens legt sich an die untere Wand dieses Stammes an, meistens nahe dem äußeren Winkel, oft beschränkt er sich auf den Winkel, den die spina sphenoidalis mit dem oberen Rande der Pyramide bildet, und ist hier von oben nach unten etwas abgeplattet.

Der sinus spetrosus inferior verläuft erst sehr schief von hinten nach vorn und von außen nach innen, bis er den N. abducens der gleichfalls von hinten nach vorn, aber von innen nach außen verläuft, erreicht, ungefähr einen Zentimeter weit hinter der Spitze der Pyramide, unmittelbar vor dem Eindringen in die Dura mater. Nach dem Zusammentreffen der beiden Gebilde, wird die Richtung des Sinus gerade, nähert sich mehr der sagittalen Ebene, kommt über dem Nerven zu liegen und tritt mit ihm in den erwähnten osteo-fibrösen Raum hinein. Hier sind aber die Beziehungen zwischen beiden verschieden, je nach der Lage die der

Abducens einnimmt. Wenn dieser den äußeren Winkel des Raumes einnimmt, dann liegt der Sinus auf seiner inneren Seite; bei Lagerung des Nerven mehr gegen die Mittellinie hin liegt hingegen der Sinus über demselben und deckt ihn überall mit Ausnahme der unteren Seite.

Aus der genauen Beschreibung von Dorello werden also die engen Beziehungen verständlich, die zwischen dem N. abducens und dem sinus petrosus inferior stattfinden dort, wo der Nerv die Dura mater passiert und durch den erwähnten osteo-fibrösen Raum verläuft, wo er leicht und isoliert komprimiert werden kann. Gleich nach dem Verlassen jenes Raumes macht der Nerv eine leichte Krümmung, dringt in den sinus cavernosus ein und tritt in nahe Beziehungen zu der Arteria carotis.

Angenommen nun, daß die Läsion des Abducens sekundär nach einer akuten eitrigen Ohrentzündung, in der Gegend der Spitze der Pyramide erfolge, wie ist der Mechanismus derselben?

Dorello selbst stellte hierüber eine Hypothese auf, die sich auf die Beziehungen gründet, die der Abducens mit dem sinus petrosus inferior eingeht, während beide durch einen osteofibrösen unnachgiebigen Raum verlaufen. Dorello meint, daß der Sinus von dem jeweiligen Zustande des Gehörorgans beeinflußt werden müsse, da er, nebst anderen Venen die venae auditivae interna (2—3) aufnimmt, die Blut aus dem Labyrinthe und vom Boden der Trommelhöhle sammeln. Die Wände dieser Gefäße erleiden bei eitriger Ohrentzündung einen gewissen Grad von ödematöser Schwellung; die entzündliche Reaktion kann, auch wenn eine Thrombose des sinus ausbleibt, doch die Wände desselben ergreifen, und eine Periphlebitis mit Hyperaemie und Ödem der umgebenden Gewebe hervorrufen. Derartige Alterationen können ohne Einfluß bleiben auf den N. abduzens bis sie sich auf den mittleren Teil der sinus petrosus inferior beschränkten; sie müssen aber, wenn sie sich auf seine vordere Extremität, die im osteofibrösen Kanal verläuft, ausdehnen, Kompressionserscheinungen hervorrufen, die sich als Parese oder Paralyse des Nerven kundgeben.

Es ist diese Hypothese jedenfalls sehr verführend; allein, es sprechen dagegen anatomische und klinische Gründe, so daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle unhaltbar wird.

Vor allem ist das Labyrinth, wie wir gesehen haben, immer in unsern Fällen frei und es ist deshalb auszuschließen, daß Symptome von Entzündung und Retention durch die venae auditivae internae bedingt werden könnten. Was die Venen der

Trommelhöhle betrifft, so gehören diese zum Gebiet des plexus pharyngeus, der vena meningea media, jugularis interna und externa und haben folglich keine direkten Beziehungen zum sinus petrosus inferior.

Außerdem muß in Erwägung gezogen werden, daß man bei der Annahme, es könnte eine venöse Kongestion, die durch akute Entzündung der Trommelhöhle bedingt wird, auf den Inhalt oder auf die Wandungen des sinus petrosus inferior von Einfluß sein, eine Stase und Oedem bedingen, nicht gut verstehen würde, warum derartige Störungen der venösen Zirkulation sich nicht auch auf den sinus cavernosus und dann auf die vena ophtalmica fortsetzen. Man müßte in derartigen Fällen eine Kongestion der Venen des Augenhintergrundes wahrnehmen. Dies ist aber in der Regel nicht der Fall und es handelt sich in den wenigen Fällen, in welchen Alteration des Augenhintergrundes konstatiert werden konnte, um eine genuine Entzündung des Sehnerven, die höchstwahrscheinlich einer Meningitis serosa zugeschrieben werden müsse.

Die Hypothese von Dorello würde schließlich die Todesfälle mit Erscheinungen von Leptomeningitis nicht erklären.

Andere Autoren, wie z. B. Morgardi (32) nehmen an, daß sich die Infektion von der Trommelhöhle aus auf den carotischen Kanal, dann auf den sinus cavernosus fortsetzt und eine Läsion desjenigen Abschnittes des N. abducens, der im Sinus verläuft und in enger Beziehung mit der Carotis steht, bedingt. Es ist diese ohne Zweifel ein anatomisch vorbereiteter Weg und klinische Erfahrungen zeigen, daß infektiöse sich in der Trommelhöhle abspielende Prozesse zu Thrombosen des sinus cavernosus und zum Entstehen einer eitrigen Leptomengitis Veranlassung geben können. Allein eine derartige Pathogenese scheint in unsern Fällen unzulässig zu sein, denn in keinem derselben kam infektiöse Thrombose des sinus cavernosus vor und wie wir sagten, sind auch die Alterationen am Augenhintergrunde nur selten verzeichnet.

Bezüglich einiger Fälle, in denen in der unmittelbaren Nähe der äußeren Wand des sinus sigmoideus Abscesse vorkamen, könnte man an eine Diffusion von periphlebitischen Alterationen längs der Sinus petrosi (des oberen oder des unteren) bis zum sinus cavernosus und an eine konsekutive Läsion des Abduzens im Innern des sinus cavernosus denken. Wir erinnern jedoch daran, daß derartige Abszesse nur selten vorkommen, und daß sogar in einigen typischen Fällen die Integrität des Sinus und

der Dura mater der mittleren und hinteren Schädelgrube durch die explorative Operation erkannt wurde.

Später werden wir sehen, daß extradurale Abszesse welche sich einer Caries des inneren oberen Randes der Pyramide zugesellen, indem sie die Dura mater bis zur Spitze derselben vom Knochen loslösen, den N. abducens erreichen und eine Paralyse hervorrufen können. Allein es handelt sich hierbei um Vorgänge, die verschieden sind von denjenigen, welche die typischen Fälle der in Rede stehenden Erkrankung kennzeichnen und der Ausgang in Heilung könnte bloß durch geeignete ope rative Eingriffe erreicht werden

Als einzige Erklärungsweise kann also bloß die Diffusion der Infektion von der Trommelhöhle aus nach der Spitze der Pyramide angenommen werden; die Infektion würde den N. abducens an dem Punkte treffen, wo er den osteo-fibrösen Kanal verläßt oder im Kanale selbst. Die anatomischen Wege, die als präformierte angesehen werden müssen, weil die Symptome in den verschiedenen Fällen eine überraschende Einförmigkeit zeigen, können im wesentlichen zweierlei sein: die Infektion verbreitet sich entweder von dem vorderen Teile der Trommelhöhle und von der Tube aus, längs der um die tuba herum gelegenen Knochenzellen, bis zur Spitze der Pyramide oder durch die canaliculi carotico-tympanici auf den carotischen Kanal und dann auf die an der Spitze des Felsenbeins gelegenen Knochenzellen. Der erstere Modus scheint häufiger vorzukommen.

Schon v. Troeltsch hat auf die Bedeutung hingewiesen, welche die pneumatische Zellen, die zuweilen fast über das ganze Felsenbein sich ausdehnen, für die Ausdehnung von infektiösen Prozessen von der Trommelhöhle aus bis zur Spitze der Pyramide haben können. Urbantschitsch (13) beschreibt und bildet ab in seinem Handbuche eine Öffnung im Knochen in der Nähe des ostium tympanicum tubae, an der oberen Seite oder etwas nach hinten, am promontorium. Es führte dieselbe in die in der Nähe der Trommelhöhle und des Labyrinthes gelegenen pneumatischen Räume, die sich oft bis zur Spitze der Pyramide erstrecken. In einem Präparate von Urbantschitsch hatte die Öffnung einen Durchmesser von 2½ mm.; die in dasselbe eingeführte Sonde drang bis zur Spitze der Pyramide vor und war durch die sehr dünne Knochenrinde hindurch sichtbar. In einigen Präparaten waren in der Knochenrinde kleine Lakunen vorhanden, durch welche hindurch die pneumatischen Zellen mit der Schädelhöhle kommunizierten.

Bezold (59) sagt, daß die pneumatischen Zellen sich auf das ganze Schläfenbein ausdehnen können, sodaß sie bloß die squama und die vordere Wand des knöchernen Gehörganges frei lassen. Er beschreibt genau auch die in der Nähe der tuba gelegenen pneumatischen Zellen der unteren Wand der Trommelhöhle und diejenigen der tuba, die homolog der bulla ossea der Säugetiere sind.

Siebenmann teilt mit, daß die Peumatisierung des Schläfenbeins bei verschiedenen Individuen stark variiert, und beschreibt Gruppen von peritubären Luftzellen, namentlich mittleren und unteren, die sich nach vorn bis in die Spitze des Felsenbeins fortsetzen. Außer den canaliculi carotico-tympanici sind, wie Siebenmann sagt, ausgedehnte Dehiscenzen vorhanden, durch welche die Trommelhöhle direkt mit dem karotischen Kanal kommuniziert.

Tonietti, der auf mein Ansuchen Untersuchungen an ungefähr 800 Schädeln des hiesigen anatomischen Museums vornahm, fand, daß an der Spitze der Pyramide nicht selten Lufträume vorhanden waren; in einigen Fällen, in welchen durch irgend eine Öffnung an der Spitze der Pyramide Quecksilber injiziert wurde, drang dasselbe in den karotischen Kanal ein.

Die angeführten anatomischen Eigentümlichkeiten rechtfertigen den Ausspruch, daß in jenen Fällen, in welchen die Pneumatisierung der Schläfenbeine stark ausgesprochen ist, eine präformierte Bahn vorhanden ist, die vom vorderen Teile der Trommelhöhle bis zur Spitze der Pyramide führt. In anderen Fällen, in denen keine anatomische natürliche Bahn vorhanden ist, bewirkt doch die pneumatische Struktur der Teile bei entzündlichen Prozessen des Knochens und konsekutiver Zerstörung der Scheidewände, welche die pneumatischen Räume von einander trennen, daß nachträglich Kommunikationen sich ausbilden.

Die Kenntnis dieser Tatsachen klärt viele klinische Eigentümlichkeiten, welche unsere Fälle charakterisieren, auf: die relative Frequenz der Trommelfellöffnung im vorderen Anteile; die relativ lange Zeit, welche zwischen der ersten Manifestation der akuten Otitis und dem Auftreten der Abduzenslähmung vergeht, da eine gewisse Zeit zur Zerstörung der Septa notwendig ist, die die Lufträume von einander trennen, während die seltenen Fälle von frühzeitigem Auftreten der Paralyse vielleicht durch die Annahme von präformierten direkten Kommunikationen erklärt werden könnten. Es werden auch die engen Beziehungen erklärlich, welche in gewissen Fällen zwischen der Steigerung und Abnahme

der Symptome von Retention in der Trommelhöhle einerseits und der Steigerung und der Abnahmeder paretischen Erscheinungen bestehen; die Bilateralität der Läsion des Abducens in Folge des symmetrischen Baues der Schläfenbeine, usw.

Das Auftreten von Komplikationen in der Gegend des Warzenfortsatzes und in der Umgebung des Sinus sigmoideus, welche in gewissen unseren Fällen von Mittelohrentzündungen auftreten, kann vielleicht auch als ein Hinweis auf den praevalierend pneumatischen Bau des Schläfenbeins gedeutet werden und die Paralyse des Facialis könnte vielleicht das Bestehen, von Dehiscenzen am Falloppi'schen Kanal andeuten.

Es würde sich also in den typischen, nicht komplizierten Fällen unserer Krankheit um einen infektiösen Prozeß der Trommelhöhle handeln, der sich durch die peritubären pneumatischen Zellen, oder durch diese und den karotischen Kanal hindurch bis zur Spitze der Pyramide fortsetzt. Es entsteht an dieser Stelle ein Krankheitsherd, welcher den Abducens an einem Punkte trifft, wo er den beschriebenen osteofibrösen dreieckigen Raum verläßt. Die Läsion bleibt in der größeren Zahl der Fälle extradural; dies erklärt die relative Gutartigkeit der Fälle und die Möglichkeit einer vollständigen Heilung nach dem Schwunde der akuten Entzündungserscheinungen der Trommelhöhle. Die sehr intensiven Schmerzen, welche von den Kranken in die Schläfengegend und in die Tiefe der orbita verlegt werden dürften auf die Osteitis der Pyramidenspitze und wahrscheinlich auf die umschriebene, der Knochenerkrankung entsprechende Pachymeningitis bezogen werden.

In den Fällen, welche wir zur zweiten Kategorie rechneten, erstrecken sich die der Osteitis der Pyramidenspitze entsprechenden Reizerscheinungen nicht nur auf den Abducens, sondern auch auf die benachbarten Nerven, namentlich auf den Trigeminus und den Oculomotorius; in anderen Fällen erfolgt eine Reaktion von Seite der Hirnhäute, die sich durch die bekannten Erscheinungen der serösen Meningitis kundgibt. Schließlich kommen auch Fälle vor, (unsere dritte Kategorie) in denen die umschriebenen Läsionen der Hirnhäute, durch Diffusion, in Folge von eiteriger Leptomeningitis, zum Tode führen. Der Mechanismus der Entstehung der Symptome scheint in den typischen Fällen auf die beschriebene Weise zu Stande zu kommen. Es kann jedoch geschehen, daß die Osteitis an der Spitze der Pyramide und die Paralyse des Abduzens in anderer Weise sich ausbildet. In solchen Fällen handelt es sich aber nicht um das typische Krankheitsbild und

es ist wichtig, namentlich mit Rücksicht auf die Therapie und die Prognose, diese Unterscheidung zu machen.

Die Hypothese, welche wir bezüglich der Entstehungsweise der typischen Fälle ausgesprochen haben, wird auch durch pathologisch-anatomische Befunde bestärkt; in den seltenen Fällen, in welchen der Kranke infolge von Leptomeningitis zugrunde geht, ist natürlich eine diffuse Ausbreitung der Läsion vorhanden und es kann deshalb die Reihenfolge der Alteration nur schwer mit Sicherheit festgestellt werden.

Von pathologisch-anatomischen Befunden, die sich auf eine Osteitis der Pyramidenspitze beziehen, besitzen wir drei demonstrative Fälle, einen von Noltenius (50), einen andern von Lombard (52) (IV. Fall) und einen dritten von mir selbst. Nur der von Noltenius beschriebene Fall gehört unserm typischen Krankheitsbilde an. Eine Reihe anderer Befunde beleuchten die verschiedenen Modalitäten der Entstehung der Paralyse des N. abducens die zwar nicht zum typischen Krankheitsbilde gehören, aber wegen der Differentialdiagnose doch von Wichtigkeit sind.

Der Befund von Noltenius ist von besonderem Interesse:

Männliches Individuum, 23 Jahre alt, mit akuter rechtsseitiger Otitis, die konsecutiv nach Angina entstand, mit Fieber. Am 3. Tage trat spontane Perforation des Trommelfells im vorderen Viertel auf. Am 30. Tage der Erkrankung wiederholten sich, nach einer vorübergehenden Periode, in der eine Besserung des Leidens statthatte, die Fiebererscheinungen und es traten deutliche Erscheinungen einer reaktiven Mastoiditis auf. Bei der Operation sah der ganze Warzenfortsatz pneumatisch, die Zellen mit Eiter erfüllt. Am 27. April, d. h. 40 Tage nach dem Beginne der Otitis, war der Kranke, mit Ausnahme einer leichten schleimigen Sekretion in der Tubagegend, geheilt und verließ das Krankenhaus. Am 25. Juli wurde in der Chloroformnarkose und vom Gehörgange aus eine Auslöffelung der granulierenden Tubagegend ausgeführt; das Instrument drang in eine Höhle von Erbsengröße ein, die überall von Knochengewebe umgeben war. Am nachfolgenden Tage traten starke Schwindelanfälle auf, am 29. Juli Symptome von Meningitis, Schmerzen in der Schläfen- und Lumbalgegend; am 30. Juli Paralyse des rechten Abducens, mit Kopfschmerzen und geringem Sopor, geringer Sekretion aus der Tubagegend. Das Labyrinth, auf das man eingriff, erwies sich normal. Am 3. August trat der Tod ein. Bei der Autopsie wurde eiterige Meningitis an der Gehirnbasis und am Rückenmarke vorgefunden; Gehirn und Sinus zeigten keine Alterationen; die Pyramidenspitze hatte kein normales Aussehen; die Dura mater war so stark adhaerent, daß sie bei den Ablösungsversuchen zerrissen wurde. Der Knochen zeigte sich entsprechend dem Dache der knöchernen Portion der Tube nekrotisch so daß die Sondenspitze in denselben eindringen konnte; man sah, daß die Infektion sich von der Trommelhöhle auf die an die erwähnte Portion der Tube gelegenen Luftzellen ausdehnte, hier eine Osteitis hervorrief und dann die Gehirnhäute erreichte. Überraschend war, daß die Pyramidenspitze auch auf der linken Seite, fast an derselben Stelle, verfärbt sich zeigte und ähnliche Läsionen wie rechts aufwies, nur weniger intensiv. Der Kranke hatte sich über jene Seite nie beklagt.

Die Beobachtung von Noltenius ist wichtig für die klinische und pathologisch-anatomische Deutung der Läsionen der peritubären Luftzellen und erklärt wie eine Infektion von der Trommelhöhle aus sich auf die Pyramidenspitze fortsetzen kann. Man beachte den Reichtum des Schläfenbeins an pneumatischen Zellen und die Doppelseitigkeit der Entzündungserscheinungen an der Pyramidenspitze.

Lombard (52). IV. Beobachtung.

Männliches Individuum von 20 Jahren, mit eiteriger akuter Otitis traumatischen Ursprungs, auf der linken Seite. Perforation am 5. oder 6. Tage. Die anfangs heftigen Kopfschmerzen nehmen nach der Perforation ab, nahmen aber wieder zu und beschränkten sich auf das Auge, auf die Stirn- und linksseitige Scheitelgegend, aber mit außerordentlicher Heftigkeit. Es waren auch Fiebererscheinungen vorhanden. Kleine Perforation im vorderen, unteren Segmente. Paralyse des linksseitigen Abducens; Augenhintergrund normal. Die Zustände verschlimmerten sich in wenigen Tagen und es traten Brechanfälle auf. Der Kranke starb im Koma nach epileptiformen Anfällen

Bei der Autopsie konstatierte man eine allgemeine Leptomeningitis. An der Spitze des Felsenbeins war eine ausgebreitete nach der Längsachse des Knochens gerichtete Höhlung vorhanden, die sich vom tuberculum occipitale und vom foramen auditivum internum bis zum prozessus clinoideus post. erstreckte. Die Gegend des Ganglion Gasseri war von Eiter eingenommen; der Abducens lag schwebend in dieser eiterigen Masse. Der sinus cavernosus und der canalis caroticus waren normal. Die Schleimhaut der Trommelhöhle zeigte sich angeschwollen, oedematös, und dasselbe Aussehen bot die Schleimhaut der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes, die jedoch keinen Eiter enthielten.

Das Felsenbein der anderen Seite war an der Spitze pneumatisiert. Das in die Luftzellen injizierte Quecksilber drang bis in die Trommelhöhle vor, und dies beweist, daß zwischen der Trommelhöhle und den pneumatischen Zellen der Pyramide leichte Kommunikationen vorhanden sind.

Zu dem beschriebenen extraduralen Abszesse führte ein Kanal, der in der Substanz des Felsenbeins ausgegraben war und an der oberen Seite der Trommelhöhle über dem aditus endete. Der Kanal war für eine dicke Borste durchgängig.

Zu beachten ist in diesem Falle der Sitz der Perforation im vorderen, unteren Segmente des Trommelfells, außerdem der entzündliche Herd an der Spitze des Felsenbeins, ferner der pneumatische Bau der Felsenbeinspitze auf beiden Seiten und, wie auf der gesunden Seite nachgewiesen werden konnte, die leichte Kommunikation zwischen der Trommelhöhle und den Luftzellen der Felsenbeinspitze. Allerdings wird auch eines Kanales erwähnt, durch welchen die Höhlung des extraduralen Abszesses mit dem aditus tymp. kommunizierte; wahrscheinlich handelte es sich um den canalis subarcuatus, der nach der Beschreibung aber nicht kariös war, so daß die Transmission der Infektion in die Schädelhöhle höchstwahrscheinlich durch die kariös entartete Spitze des Felsensbeins erfolgte.

Gradenigo. Es handelte sich in meinem Falle um einen Knaben von 6 Jahren, der wegen Akutwerdens einer doppelseitigen chronischen eiterigen Mittelohrentzündung mit reichlichen Granulationen die Klinik aufsuchte. Nach Auslöffelung und Entfernung der Granulationen auf der rechten Seite manifestierten sich nach vorhergehender Paralyse des abducens dexter Symptome von Leptomeningitis und es trat rasch der Tod ein. Bei der Autopsie konstatierte man die Zeichen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis mit eingedicktem Exsudat, namentlich in der Keilbeingegend. Am rechten Schläfenbeine war an der Pyramidenspitze ein kariöser Herd vorhanden; der musc. tensor tympani, das Ganglion Gasseri, der Abducens und Oculomotorius lagen im Eiter. Im Antrum war eingedickter Eiter in geringer Quantität vorhanden; das Labyrinth zeigte sich intakt. Auch auf der linken Seite war die Spitze der Pyramide von pneumatischem Bau.

Auch in diesem Falle, der in manche Hinsicht dem von Noltenius analog ist, ist die Leptomeningitis sekundär nach Läsion der peritubären Lufträume der Felsenbeinspitze aufgetreten.

Die beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde bekräftigen die Anschauung über den Mechanismus der Entzündung auch bei typischen Fällen der Paralyse des N. abducens, die wir auf anatomische und klinische Tatsachen gründeten, d. h. die Anschauung, daß es sich um einen Herd von Osteitis an der Spitze der Pyramide handelt.

Die Paralyse kann aber noch auf andere Weise entstehen, und zwar zunächst infolge eines extraduralen Abszesses am hinteren Rande der Pyramide und an den benachbarten Knochenoberflächen. Es wird, beim Bestehen eines derartigen Abszesses und bei Ausbreitung desselben nach vorn, die Dura mater vom Knochen abgelöst und es wird auf den Abducens an der Stelle, wo er an der Dura mater durchtritt, in dem oben beschriebenen osteo-fibrösen Raume, ein Zug oder eine Kompression ausgeübt.

Die Paralyse des N. abducens kann außerdem noch in einer Weise entstehen, die gewissermaßen als eine Art von Mittelweg zwischen den angegebenen zwei Entstehungsarten angesehen werden kann, nämlich durch eine mehr oder weniger diffuse Osteomyelitis der pneumatischen Zellen des Schläfenbeins, die sich nach vorn bis auf die Spitze der Pyramide erstreckt und auch ausgedehnte extradurale Eiteransammlungen veranlassen kann. In derartigen Fällen ist es nicht leicht zu entscheiden, ob die eine oder die andere Art von Läsionen die Paralyse des Abduzens herbeigeführt hat und es ist gewöhnlich auch das Labyrinth an dem eitrigen Prozesse beteiligt.

Wir wollen kurz mit einigen Beispielen die verschiedenen Formen des in Rede stehenden Prozesses illustrieren.

1. Tiefer extraduraler Abszeß, der sich nach vorn gegen die Spitze der Pyramide ausdehnt.

Wir haben gesehen, daß auch in einigen der typischen Fälle extradurale perisinuöse Abszesse als Komplikationen angegeben werden (30 Proz. der Fälle). Allein es handelt sich hierbei um eiterige Ansammlungen, welche auf die hintere Schädelgrube, in der Umgebung des Sinus begrenzt bleiben und nicht mit der Paralyse des Abducens in Zusammenhang gebracht werden können. In den Fällen hingegen, die wir jetzt berücksichtigen wollen, erstreckt sich die eiterige Ansammlung bis gegen die Spitze des Felsenbeines. Die Entwicklungsweise derselben ist verschieden: sie kann entstehen durch Diffussion eines primitiven um den Sinus Sigmoideus herum gelegenen Herdes, durch Ausbreitung von Knochenentzündungen vom Aditus mast. bis zur Schädelfläche des Felsenbeins usw., gewöhnlich durch den canalis subarcuatus hindurch, oder durch Ausbreitung von Läsionen der pneumatischen Zellen, welche in der oberen Wand des knöchernen Gehörganges nnd in der Schuppe des Schläfenbeins enthalten sind.

Bezüglich der Diffusion eines perisinuösen Abszesses gegen die Spitze der Pyramide möchte ich hier einen Fall von Citelli (75) und von Poli (64) anführen.

Citelli (75) 2. Fall. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige akute Mittelohrentzündung. Spontane Perforation nach einigen Tagen; intensive Schmerzen am Ohre und an der rechten Kopfseite; Paralyse des Abducens, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. Die Eiterung war geringgradig, die Perforation hatte die Tendenz sich zu schließen, so daß wiederholt die Paracentese gemacht werden mußte. Es traten zuletzt Symptome von seiten des Warzenfortsatzes auf. Bei der Operation konstatierte man kleines Antrum, perisinuösen extraduralen Abszeß, der die Dura mater loslöste und sich nach vorn bis über das tegmen tympani hinaus fortsetzte. Sämtliche Symptome besserten sich allmählich und es trat vollständige Heilung ein.

Poli (64). 16 Jahre altes Mädchen. Doppelseitige chronische Mittelohrentzündung mit intermittierender Eiterung. Am 19. Juni Schmerzen am Kopfe und am rechten Ohre; Fiebererscheinungen fehlten. In der folgenden Nacht traten Brechanfälle auf. Am 23. allgemeine Depression, Temperatur 38,2, Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend rechts. Bei der otoskopischen Untersuchung fand man Perforation im hinteren oberen Segmente, Granulationen, die vom Aditus ausgingen; die Warzengegend war bei Druck schmerzhaft; Augenhintergrund rechts normal, links beginnende Papillitis Schwindelanfälle fehlten, Kontraktur der Nackenmuskeln in geringem Grade.

Am 26. Juni wurde wegen Verschlimmerung der Symptome die Antrectomie vorgenommen. Der Sinus war von graulichem Aussehen und thrombosiert. Entsprechend der hinteren Fläche des Felsenbeins, 3 cm weit von der Trepanationsöffnung war ein Abszeß vorhanden. Um diesen aufzudecken, wurde die Dura mater auf eine gewisse Strecke in der hinteren Schädelgrube mittels der Sonde emporgehoben. Am nächstfolgenden Morgen trat Diplopie wegen Paralyse des rechtsseitigen Abducens auf. Nach einer kurzdauernden Besserung verschlimmerte sich wieder in der Zeit vom 29. Juni zum 5. Juli der Zustand der Kranken; es traten Brechanfälle, Sopor auf; die Temperatur war subnormal, Puls 64—66. Explorative Punkturen,

die einige Male am Temporosphenoidallappen und am Kleinhirn vorgenommen wurden, blieben resultatlos.

Am 8. Juli wurde beim Verbandwechsel längs der hinteren Fläche des Felsenbeins ein extraduraler Abszeß, der sich nach oben und vorn erstreckte, ungefähr 8 cm tief entleert. Der Eiter war übelriechend, ungefähr 20 cbcm. Noch am Tage der Operation kam die Kranke zu sich und nahm Nahrung auf.

12. Juli. Progressive Besserung; die Paralyse des Abducens persistiert jedoch und auch links traten Zeichen von Abducenslähmung auf. Am 20. wurden die Abducensbewegungen des Auges deutlicher, erst links, dann rechts; die Quantität des Eiters, die beim Verbandwechsel austritt, nahm ab. Am 26. ist die Abduktionsbewegung auch auf der rechten Seite fast vollständig. Der Augenhintergrund war links normal. Fast vollständige Heilung am 15. September.

Von besonderem Interesse ist in diesem Falle, daß die Paralyse des Abducens rechts, gleich nach der Ablösung der Dura mater von der hinteren Oberfläche des Felsenbeins erfolgte, und daß später, als die allgemeinen Symptome schon in Abnahme begriffen waren, wahrscheinlich durch Diffusion der reaktiven Erscheinungen auf die die Pyramidenspitze begleitende Dura mater, auch links Paralyse auftrat. Bemerkenswert ist auch, mit Rücksicht auf die typischen Fälle, daß die Paralyse nach der Abnahme der extraduralen Eiteransammlung, auf beiden Seiten rasch verschwand.

2. Der extradurale Abszeß, der sich nach vorn, in der Richtung der Spitze der Pyramide ausdehnt und die Paralyse des Abducens bedingt, kann von den pneumatischen Räumen der oberen Wand des Gehörganges ausgehen.

Eine interessante Beobachtung in dieser Hinsicht wurde von Strazza (71) gemacht:

Mann von 51 Jahren. Akute Mittelohrentzündung auf der linken Seite. Nach Verlauf von 45 Tagen wurde eine subperiostale Eiteransammlung an der Schläfenbeinschuppe konstatiert. Bei der Operation sah Strazza, daß in der Schuppengegend, gleich über dem knöchernen Gehörgange, eine Fistel vorhanden war, die in eine Gruppe von kariösen Luftzellen der oberen Wand des Gehörganges und der Schuppe selbst einmündete. Durch Entfernung derselben wurde die Dura mater entblößt. Nach einer 10 Tage lang andauernden Besserung der Erscheinungen traten neuerdings intensive Schmerzen und Fieber auf; auch die Eiterung nahm zu. Wiederholter operativer Eingriff. Paralyse des Abducens links. Von Seite des Labyrinthes gar keine Symptome.

Bei der Sondierung in der Richtung des Gehörganges unterhalb der Dura mater drang man in eine kleine Höhlung im Knochen, von der aus Eiter hervortrat. Die pneumatischen Räume waren zum Teile nach der zweiten Operation noch in Eiterung begriffen; sie wurden ausgelöffelt und drainiert. Es erfolgte allmähliche Besserung sämtlicher Symptome.

3. Die Infektion kann sich vom Aditus, durch den canalis subarcuatus und durch die um das Labyrinth gelegenen pneumatischen Räume hindurch, ausbreiten. Es entstehen in derartigen Fällen gewöhnlich tiefgehende extra-

durale Abszesse in der Gegend des hinteren-oberen Randes des Felsenbeins und zuweilen erfolgt sekundär eine Infektion der Labyrinthräume durch Erosion der senkrechten halbkreisförmigen Kanäle. Außerdem können Läsionen des Abducens, durch Ausbreitung der Osteomyelitis des Schläfenbeins oder des extraduralen Abszesses nach vorn sich ausbilden.

Lombard (52). 3. Fall. 30 Jahre alter Mann. Er trat ins Krankenhaus wegen Neuralgie des Trigeminus ein mit der klassischen Lokalisation an drei Punkten. Man diagnostizierte eine rechtsseitige akute Mittelohrentzündung ohne Perforation des Trommelfelles. Paracentese, wässrige Eiterung, Fieber. Da die Schmerzen anhielten, wurde später die Antrectomie am Warzenfortsatze ausgeführt. Die diploëtische Apophyse war kongestioniert. Eiterung fehlte. Es trat Diplopie wegen Paralyse der rechtsseitigen Abducens ein mit äußerst intensiven Kopfschmerzen und Fieber. Später Ödem am Augenlide rechts mit Protrusion des Auges, Somnolenz und Delirien in der Nacht.

Die Lumbalpunktion erwies zahlreiche polinukleäre Zellen. Tod.

Autopsie: Diffuse Leptomeningitis, namentlich an der Basis; Sinus cavernosus rechts thrombosiert und eiterig. An der hinteren Seite der Pyramide, rechts, eine Eiteransammlung in einer Aushöhlung der Knochensubstanz des Felsenbeins, die sich in den Aditus und bis zum Sinus cavernosus ausdehnte; der Eiter ergab das Ganglion Gasseni; in der Aushöhlung lag ein Knochensequester von ungefähr 2 cm Länge, in dem noch Segmente, welche die Lufträume von einander trennten, in vereitertem Zustande zu erkennen waren.

Das Felsenbein der entgegengesetzten Seite war pneumatisch; die pneumatischen Zellen erstreckten sich bis zur Dura mater, von der sie bloß durch eine papierdünne Knochenlamelle getrennt waren. Die Infektion breitete sich in diesem Falle von der Trommelhöhle aus, kroch in den pneumatischen Mantel des Labyrinths und in die peritubären Lufträume fort, wahrscheinlich auf dem Wege des Canalis subarcuatus.

Noch viel komplizierter sind die folgenden zwei Beobachtungen von Muck (11) und von mir selbst.

Muck. 48 Jahre alter Mann. Akute Otitis Ende Dezember, mit Schmerzen, die sich auf eine Gesichtsseite ausdehnten. Keine Eiterung am Ohr. Am 28. Januar Parazenthese; Ausfluß von geringer Quantität Eiter. Es erfolgte eine vorübergehende Besserung der Symptome, aber nach 8 Tagen traten neuerdings Schmerzen auf. Wiederholung der Parazenthese. Am 7. Februar Antrektomie, bei der eine Schleimansammlung in geringer Quantität und wenige Granulationen angetroffen wurden. Am 18. Februar traten wieder Schmerzen ein. Parazenthese. Am 15. April wurde in Chloroformnarkose die Kommunikation zwischen Antrum und Mittelohr erweitert. Am 18. Juni Fieber. Radikaloperation, die im Antrum und im Mittelohr Granulationen konstatieren ließ.

20. Juni. Viel Eiter, der vom hinteren unteren Teile der Trommelhöhle, von einer hinter dem Facialwulst gelegenen Stelle herkam. 24. Juni. Erweiterung der Fistel hinter dem Facialwulst durch Entfernung des Pyramidenwinkels und Entblößung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Sinus normal. 27. Juni. Paralyse des Abducens links. Nystagmus in horizontaler Ebene beim Blick nach der rechten Seite. Pupille und Augenhintergrund normal. Die Sonde dringt in der Trommelhöhle nach vorn und oben 1 cm weit in einem fistelartige Gange vor. Es tritt ein Retropharyngealabszeß auf, der inzidiert wurde. Heilung. Bei der funktionellen Hörprüfung wurde Defekt der Perzeption im Labyrinth links konstatiert..

Die Erkrankung der pneumatischen Räume und des Labyrinths erfolgte in diesem Falle wahrscheinlich vom Canalis subarcuatus aus. Bemerkenswert ist das Vorhandensein des fistulösen Kanals in der Richtung der Felsenbeinspitze. Auch der retropharyngeale Abszeß weist auf das Bestehen eines infektiösen Herdes an der Spitze der Pyramide hin.

Gradenigo. Francesco F., 28 Jahre alt. Rechtsseitige akute Otitis mit geringer Exsudation und Kopfschmerzen, namentlich auf der rechten Seite. Fieber. Schweres Allgemeinbefinden. Rascher Verfall der Kräfte.

Nystagmus in horizontaler Ebene, hauptsächlich beim Blick nach der rechten Seite. Dyplopie wegen Paralyse des rechtsseitigen Abducens. Pupillen normal. Parese des Facialis rechts. Reichlicher übelriechender Eiter im Gehörgange; Perforation des Trommelfells im vorderen oberen Segmente; die Perforationswände sind granulierend. Warzenfortsatzgegend normal. Bewegungen des Halses schmerzhaft. Paracenthese, dann Antrektomie. Das Antrum war tief und mit Eiter erfüllt; die Sinuswand granulierend; kein deutlicher extraduraler Abszeß. Nach der Operation schwand die Paralyse des Abducens, während die des Facialis unverändert blieb. Der allgemeine Zustand besserte sich bedeutend und gradweise, aber der Eiter blieb immer reichlich und übelriechend. Später schwand auch die Paralyse des Facialis und das Fieber. Der Kranke verließ das Bett. Drei Wochen nach der Operation jedoch verschlimmerte sich wieder der Zustand; es entstand ein Fistelgang, der im hinteren Teile des Felsenbeins nach oben und vorn verlief.

Es wurde die Fistel in der Narkose erweitert.

Labyrinth-Taubheit. Beim Verbandwechsel traten Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen auf.

Wegen Anhaltens der Verschlimmerung der Zustände des Kranken wurde die Radikaloperation ausgeführt. Wir fanden, daß die Trommelhöhle von zum Teil organisierten Granulationen erfüllt war. Der Fistelgang befand sich in der Gegend des Aditus, gleich hinter dem Nervus facialis; die Sonde drang in der Gegend des Labyrinths in einer Strecke von ungefähr zwei Zentimetern vor. Wir entfernten einen kleinen Knochensequester der Labyrinthwand. Bemerkenswert ist, daß im weiteren Verlaufe im Gebiet des dritten Astes des Trigeminus Schmerzen auftraten.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich rasch. Fieber mit Frost; epileptischer Anfall; Coma. Tod.

Autopsie: Leptomeningitis purul. der Basis, geringe Exsudation, namentlich in der Keilbeingegend. Die Sinus waren normal, die Dura adhärent am Schläfenbein rechts; bei der Sondierung unterhalb der Dura der Pyramidenspitze, auf der rechten Seite, trat Eiter heraus. Der hintere Teil des Felsenbeins war in eine Abszeßhöhle umgewandelt, in der ein Sequester von schwammigem Baue freilag. Auch die Schnecke war nekrotisch.

Es handelte sich demnach auch in diesem Falle um eine Osteomyelitis mit Nekrose des Schläfenbeins und einer extraduralen Eiteransammlung an der Spitze der Pyramide. Zu beachten ist, daß die Paralyse des Abducens, die wahrscheinlich infolge der Ausbreitung des extraduralen Abszesses gegen die Pyramidenspitze entstand, gleich nach dem ersten operativen Eingriff, wobei ein Abfluß des Eiters an der Operationsstelle ermöglicht wurde, aufhörte und, trotz der sukzessiven Verschlimmerung der Osteomyelitis und des eiterigen Labyrinths nicht wieder zum Vorscheine kam.

Von großer Bedeutung bezüglich der Prognose und der Therapie, ist die Unterscheidung zwischen denjenigen Formen der Paralyse, welche in Fällen auftreten, die zu dem typischen Krankheitsbilde gehören und den anderen Formen, welche differenten Ursprunges sind. In den typischen Fällen, in denen keine akzessorischen Symptome und keine Komplikationen vorhanden sind, die wir zur ersten Gruppe rechneten — gründet sich die Diagnose auf das Fehlen von allen Symptomen, die nicht zum charakteristischen Krankheitsbilde gehören, ferner auf die Provenienz der Eiterung vornehmlich aus dem vorderen Teile der Trommelhöhle. Dies wird oft auch durch den Sitz der Perforation im vorderen Viertel des Trommelfells, durch das Fehlen von Alteration in der Warzengegend, durch das fast konstante Fehlen des Fiebers, die Langsamkeit mit der die Paralyse, ohne äußere Ursachen auftritt und wieder verschwindet und schließlich durch den relativ guten Allgemeinstand des Kranken — was als Kriterium von hervorragender Bedeutung anzusehen ist — bewiesen.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose in den typischen Fällen der zweiten und der dritten Kategorie im Vergleiche zu denjenigen, in welchen die Paralyse differenten Ursprungs ist. Will man in denselben mit Sicherheit eine Diagnose stellen, kann sich die Notwendigkeit einer explorativen Operation ergeben. Hierbei muß man nicht nur den Zuständen der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes und des Antrum Rechnung tragen, sondern man wird auch die Gegend des Aditus, die Dura mater des sinus und des angrenzenden Teiles der hinteren Schädelgrube, vor dem sinus sigmoideus berücksichtigen, durch Abtragung des hinteren Teiles der Pyramide auf einer kleinen Strecke, um das Bestehen eines tiefen extraduralen Abzesses ausschließen zu können.

Natürlich muß bei solchen Kranken eine genaue Untersuchung des Nervensystems, des Augenhintergrundes und der labyrinthären Funktionen vorgenommen werden.

Die Therapie variiert je nachdem es sich um typische Fälle handelt oder nicht. In den ersteren, die, wenn keine Komplikationen vorhanden sind, gewöhnlich gutartig verlaufen und zur Heilung gelangen, werden wir bestrebt sein müssen, den Abfluß des Eiters aus der Trommelhöhle möglichst zu erleichtern durch wiederholte Parazentesen oder durch Erweiterung der schon bestehenden Perforation; notwendig sind sorgsame Beobachtung des Kranken und sofortige operative Eingriffe sobald irgend ein ver-

dächtiges Symptom sich geltend macht. Die Antrektomie um den Abfluß des Eiters aus der Trommelhöhle durch die retroaurikuläre Öffnung zu ermöglichen, kann auch beim Fehlen von schweren Reaktionserscheinungen seitens der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes von Nutzen sein.

Die Kranken müssen in jedem Falle konstant beobachtet werden, denn es wäre verfehlt, blindlings dem gewöhnlich gutartigen Verlauf der Krankheit Vertrauen zu schenken; man sollte immer an die Eventualität einer tödlichen Leptomeningitis denken, wenn auch eine derartige Eventualität nur selten sich zu realisieren pflegt.

Die Prognose, die gewöhnlich eine gute ist, muß deshalb immer eine reservierte sein.

In den Fällen von Paralyse des Abducens im Gefolge von tiefen extraduralen Abszessen oder einer diffusen Osteomyelitis des Schläfenbeins — die nicht streng zum typischen Krankheitsbilde gehören — muß in energischer Weise operativ vorgegangen werden.

Schlußfolgerungen.

Es existiert ein typisches Krankheitsbild, das im wesentlichen durch eiterige akute Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite und durch Paralyse des N. abducens derselben Seite charakterisiert ist. In Ausnahmefällen kann das Krankheitsbild durch Akutwerden einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung hervorgerufen werden. In ungefähr der Hälfte der Fälle können akzessorische Symptome vorhanden sein, die von einer Reizung des Trigeminus und des Oculomotorius oder der Gehirnhäute abhängen. Als Komplikationen treten zuweilen reaktive Mastoiditis und umschriebene auf den sinus sigmoideus beschränkte extradurale Läsionen auf.

Gewöhnlich tritt vollständige Heilung ein und nur selten erfolgt der Tod mit Symptomen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis. Der pathologisch anatomische Prozeß besteht in einer Diffusion der eiterigen Infektion der Trommelhöhle auf die Pyramidenspitze auf dem Wege der peritubären pneumatischen Räume und des canalis caroticus. Der Abducens wird an der Pyramidenspitze angegriffen, gleich nach dem Durchtritte aus der dura mater. Es handelt sich also um eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Osteitis und eventuell um eine entsprechende Pachymeningits. Die extradurale Lokalisation des Leidens erklärt den gewöhnlich gutartigen Verlauf der Krankheit. In einzelnen Fällen aber

tritt umschriebene seröse oder auch diffuse eiterige Leptomeningitis auf.

Nicht alle Fälle von Abducenslähmung, die im Verlaufe einer Otitis auftreten, gehören dem beschriebenen klinischen Bilde an. Gewisse Formen derselben hängen von verschiedenen pathogenetischen Ursachen ab; unter diesen sind die am häufigsten vorkommenden die extraduralen, tiefen Abszesse am oberen Rande der Pyramide, die sich gegen die Spitze derselben ausdehnen und die diffusen osteomyelitischen Prozesse des pneumatischen Mantels des Schläfenbeins, welche die Felsenspitze erreichen. Derartige Fälle gehören natürlich nicht zu den typischen und es muß dementsprechend die Prognose und Therapie in denselben sich verschieden gestalten.

---

## Literatur:

1883. 1) Bürkner, A. f. O., XIX, 249.
1888. 2) Keller, M. f. O., XXI.
1889. 3) Stix, Z. f. O., XIX.
1895. 4) Meyer, A. f. O., XXXVIII, 258.
1896. 5) Spira, A. f. O., XLI, 123.
1898. 6) Preysing, Z. f. O., XXXIII, S 8. — 7) Habermann, III. Vers. d. Deutschen otol. Gesellschaft, Jena, S. 94. — 8) Jürgensmeyer, ibid., S. 104. — 9) Katz, ibid, S. 104.
1899. 10) Geronzi, Archivio Italiano di Otologia, etc, VIII, S. 1.
1900. 11) Muck, Z. f. O., XXXVII, 191. — 12) Brieger, Mening. serosa in Enzyklopädie f. Ohr., S. 248.
1901. 13) Urbantschitsch. Lehrb. d. Ohr., S. 452. — 14) Mayo-Collier, Journal of Laryngology etc., XVI, 536. — 15) Dundas Grant, ibid., 537. — 16) Woods, R., ibid., 537.
1902. 17) Pischel, Z. f. O., XL, 273. — 18) Hilgermann, ibid., XL 317. — 19) Sturm und Suckstorf, ibid., XLI, 113.
1903. 20) Török, A. f. O., XVII, 188. — 21) d'Ajutolo, Archivio Ital. di Otol. etc, XIV, 210. — 22) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., III. Ausgabe, Wiesbaden 1903, S. 73. — 23) Goris, Annales mal. oreille, XIX, 64. — 24) Bonnier, Presse med., 16. Dezember 1903.
1904. 25) Gradenigo, Reale accademia di Medicina in Torino, 29. Januar. — 26) ibid, 22. April. — 27) ibid, 17. Juni. — 28) Gradenigo, A. f. O., LXII, 255. — 29) Idem, Archivio ital. di Otologia, XV, 402. — 30) Idem, Congrès intern. d'Otologie, Bordeaux, 1.—4. August 1904. — 31) Idem, Annales mal. oreille, XXX, 120. — 32) Mongardi, Archivio Ital. di Otologia etc., XV, 404. — 33) Citelli, ibid., 407. — 34) Ricci, C. A., ibid., 453. — 35) Trifiletti, A., ibid., 484. — 36) Lannois et Ferrand, Soc. franç. d'Otologie, Mai 1904. — 37) Lubet Barbon, ibidem. — 38) Cheval, ibid. und Presse oto-laryngol. belge, III, 248. — 39) Benoit, Paralysies des muscles oculaires. Thèse de Lyon. — 40) Leimer, Z. f. O., 242
1905. 41) Geronzi, Archivio Ital. di Otol. etc., XVI, 163. — 42) Gradenigo, IX Riunione della Società Ital. di Laring. e Otologia, Ref. in Archivio Ital., XVII, 1906, 323. — 43) Luc. Ref. in Gradenigo 42. — A. Forselles, Über die frühzeitige Diagnose des Empyems des Warzenfortsatzes. Helsingfors, 1905, und Finska Läk. Handl.,

12. August 1905, 8, S. 136. — 45) Jack, Laryngoscope, 521. — 46) Pick, 77. Naturforschervers. in Meran, September 1905. — 47) Gradenigo, ibidem. — 48) Tommasi, Bollettino della Società medica di Lucca, N. 3. — 49) Suñe y Molist, Contribucion a l'estudio clinico de las complicaciones oto-cerebrales. Barcelona, Badia Verl., 1905. — 50) Noltenius, Revue hebd. de Laryng., 2. Dezember 1905.

1906. 51) Terson (Toulouse) und Terson (Paris), Annales mal. or., 15. — 52) Lombard, ibid. 321. — 53) Jacques, ibid. 592. — 54) Alt, M. f. O., 88. — 55) Baurowicz, ibid. 535. — 56) Rimini, Archives intern. de Laryngol. etc., XXI, 124 und in Gradenigo Nr. 42. — 57) Bonnier, ibid. XXII, 82. — 58) Lannois et Perretiése, ibid. 798. — 59) Bezold, Lehrb. d. Ohr., 8. — 60) Siebenmann, Anatomie d. Sinnesorgane von Schwalbe. — 61) Hastings, Archives of Otology, 1 — 62) Dorello, Atti della Clinica ot.-laring. di Roma, per l'ann. 1905, Tipografia Campidoglio, Roma. — 63) Barr Stottart, Journal of Laryngol. etc., März 1906, und Glasgow med. Journ., August 1906. — Poli, Riunione della Società Ital. di Laring. e Otol., Milano, 1906, September. — 65) Gradenigo, ibidem.

1907. 66) Cozzolino, Giorn. intern. della Scienze mediche, S. 20, und in Chierici, La Pratica Oto-rino-laringojatrica, Milano, April 1907. — 67) Bellotti, L'Ospedale Maggiore di Milano, Februar 1907. — 68) Schwarzkopf, Sammelreferat, Zentralblatt f. Ohr., Bd. V, Heft 5. — 69) Baratoux, Archives intern. de Laryng. etc. — 70) Ceccaroni, Archivio Ital. di Otologia etc., XVIII. — 71) Strazza, ibid. — 72) Poppi, ibid. — 73) Modestini, ibid. — 74) Tommasi. ibid. — 75) Citelli, ibid.

---

XVII.

# Über eine Anzahl im russisch-japanischen Kriege erlittener Verletzungen des Ohres.

Von

Dr. **Leo Hirschland**, Ohrenarzt in Wiesbaden.

---

Im Zeitraume von Januar 1905 bis Oktober 1906 hatte ich Gelegenheit, eine verhältnismäßig große Anzahl von Kranken zu sehen, die durch Erschütterungen und Verletzungen des Kopfes mehr oder weniger schwere Veränderungen an ihrem Gehörorgan davongetragen hatten. Die Patienten waren russische Offiziere, die einen Teil des russisch-japanischen Krieges mitgemacht hatten und während desselben verwundet worden waren. Nach Ausheilung ihrer äußeren Wunden wurden dieselben in das durch Privatwohltätigkeit zur Verfügung gestellte hiesige Zäsarewitschheim geschickt, um mit Hilfe der Wiesbadener Heilfaktoren gebessert oder möglichst ganz von ihren Leiden befreit zu werden. Da die 53 dort zur Behandlung gekommenen Patienten in ihrer großen Mehrzahl über Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit klagten, war der ärztliche Leiter des Zäsarewitschheims, Herr Dr. G. Honigmann hier, so liebenswürdig, mir eine große Zahl der Kranken zur eingehenden Untersuchung, zum Teil zur Behandlung, und in einem Falle zur Operation, zuzuweisen. Über seine Beobachtungen an diesem Krankenmaterial hat Honigmann in seinem Vortrage auf dem diesjährigen Kongresse für Innere Medizin „Über Kriegsneurosen" berichtet.

Das mir zur Untersuchung überwiesene Krankenmaterial zeichnete sich durch eine große Regelmäßigkeit aus, zunächst dadurch, daß alle Untersuchten denselben Beruf hatten. Alle hatten einen Teil des Krieges unter den größten Strapazen mitgemacht, einzelne waren durch diese und durch mehr oder weniger schwere Verwundungen körperlich und zum Teil auch

psychisch geschädigt. Sodann befanden sich die Kranken zum großen Teil in denselben Dienstgraden und demgemäß im selben Alter. Weiterhin kam meinen Untersuchungen die Gleichmäßigkeit insofern zu Gute, daß durch den Beruf die körperliche Ausbildung der Patienten, die körperliche Gewandheit, der Gang, die Bewegungen, die Wendungen möglichst gleichmäßig waren, und demgemäß auch die Störungen dieser Funktionen eine einheitlichere Beurteilung gestatteten.

Da ein solches nach Alter, Beruf, Trauma gleichartiges Krankenmaterial wohl nicht häufig zur Beobachtung gelangt, möchte ich das von mir Gesehene mitteilen. Meine Beobachtungen erheben in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit, ich bin mir im Gegenteil bewußt, daß sie, wie das bei einem Praktiker nicht anders möglich ist, viele Lücken aufweisen. Daher will ich auch keine Schlüsse ziehen, sondern möchte nur durch meine Mitteilungen das casuistische Material zu den schwebenden Fragen vermehren und eventuell die eine oder andere Ansicht nach einer Seite hin stützen. Auch auf die Literatur bin ich nicht eingegangen, sondern will nur Gesehenes mitteilen.

Die im Kriege erlittenen Verletzungen haben auch in der Art, wie die Erkrankungen zu Stande gekommen, etwas Gemeinsames. In der größten Zahl der Fälle waren die Betroffenen die Opfer von Granatexplosionen. Die Geschosse explodierten in ihrer Nähe, teils auf der Erde, teils unter derselben. Die Betroffenen wurden zumeist zu Boden geworfen, eine Strecke weit fortgeschleudert und oft mit Erde überschüttet. Diese Kranken waren durch Granatsplitter selbst meist gar nicht verwundet, während die direkt getroffenen tot am Platze blieben. Wie weit das Lyddit, von dessen giftigen Wirkungen einzelne Verletzte erzählten, eine Mitwirkung hatte, konnte nicht ermittelt werden. Naturgemäß gelangten die Blessierten erst verhältnismäßig lange Zeit — 4 Monate bis 1¼ Jahr — nach der Verwundung zu uns, weil die große Entfernung und die ungünstigen Verhältnisse der beständigen Truppenzufuhr den Rücktransport sehr verzögerten aber auch deshalb, weil ein kleiner Teil der Offiziere, die erlittenen Verletzungen gering achtend, nach einiger Zeit wieder an weiteren Gefechten teilnahm, bis entweder eine neue Verwundung sie zur Umkehr zwang oder die Unmöglichkeit, die großen Strapazen weiter zu ertragen. So kommt es, daß ich über frische Verwundungen nichts zu berichten weiß, sondern nur über die Folgezustände. Immerhin aber ist es interessant, daß die Betroffenen

ziemlich übereinstimmend die ersten Beschwerden schilderten. Ferner gelangten wenige Offiziere zu uns, die völlig dienstunfähig waren infolge sehr schwerer Verwundungen, sondern meist nur solche, bei denen die Folgen von Frakturen, Schüssen, Kontusionen vorhanden waren, sowie solche, deren Nervensystem durch die erlittenen Strapazen, Entbehrungen, durch das ungewohnte Klima und die furchtbaren Aufregungen geschwächt war. Daher kommt es, daß in einigen meiner Fälle das Bild der Ohr- oder Labyrinth-Erkrankung kein absolut reines ist, sondern getrübt durch die gleichzeitig bestehenden nervösen Störungen, die Honigmann in seiner Arbeit „Über Kriegsneurosen" ausführlich behandelt.

Ehe ich auf die einzelnen Fälle eingehe, möchte ich die Klagen und Symptome meiner Patienten im allgemeinen schildern. Bei fast allen bestand eine mehr oder weniger starke Schwerhörigkeit, meist stärker auf der Seite, auf der die Gewalt direkt eingewirkt hatte, oder die der einwirkenden indirekten Gewalt mehr zugekehrt war oder auf die der Verletzte aufschlug. Fast regelmäßig waren die Verletzten anfangs bewußtlos, meist nur kurze Zeit, niemals lang. Die Dauer der Bewußtlosigkeit wurde zwischen 10 Minuten und 8 Stunden angegeben, Blutungen aus Ohr, Nase, Hals wurden in mehr als der Hälfte der Fälle angegeben und in allen diesen Fällen konnte ich die Reste einer Schädelbasisfraktur oder Fissur nachweisen. Ich glaube, daß es sich meist um Fissuren des Felsenbeins gehandelt hat und zwar um Längsfissuren, weil in den von mir so angesprochenen Fällen sich das Hörvermögen wieder besserte, zum Teil schon vor Eintritt in meine Beobachtung. Geschoßteile habe ich nur in zwei Fällen noch im Ohre oder seiner Nachbarschaft finden können und zwar das eine Mal zwei kleine Granatsplitter im äußeren Gehörgang — davon war einer fest eingekeilt — und einmal Teile einer Revolverkugel im hinteren Teile des Warzenfortsatzes. Hier war eine Bogengangseröffnung erfolgt, an die sich später eine eitrige Meningitis mit letalem Ausgang anschloß; auf diesen sehr interessanten Fall gehe ich noch ausführlicher ein.

In den Fällen, in denen die Blutungen auf eine Kontinuitäts-Trennung des Schädels hinwiesen, war anfangs auch Erbrechen vorhanden, dessen Dauer zwischen einigen Stunden und zwei Wochen schwankte. In diesen letzteren Fällen scheint eine sehr schwere Commotio cerebri bestanden zu haben, und hier war auch die Restitution des Hörvermögens eine sehr geringe.

Eine Klage, die fast ausnahmslos bei allen Kranken bestand, war die über heftige Kopfschmerzen, die bald nach der Verwundung auftraten, längere Zeit anhielten und auch öfters, besonders bei Witterungswechsel, Gemütserregung, Anstrengungen geistiger und körperlicher Art, bei Verdauungsstörungen wiederkehrten. Als der Ort des Kopfschmerzes wurde meist der Hinterkopf angegeben. In einigen Fällen wurden die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen so stark, daß vorübergehender Verlust des Bewußtseins und auch epileptoide Anfälle auftraten. Immer war in diesen Fällen die Stimmung eine gedrückte, auch konnte meist eine Aura beobachtet werden.

Die Hauptklagen jedoch waren die über Schwerhörigkeit, Schwindel und entotische Geräusche. Die Art der Schwerhörigkeit werde ich dann berücksichtigen, wenn ich auf die einzelnen Fälle eingehe.

Der Schwindel war sehr verschieden, sowohl an Quantität wie an Qualität. Er wechselte an ersterer zwischen leichtem Schwanken und schwerem Fallen. Was die Qualität des Schwindels angeht, so bestand in den schweren Fällen Schwindel, der schon eintrat, wenn die Kranken in Ruhelage waren, der in ruhiger Rückenlage nicht völlig verschwand und der stärker wurde, wenn eine Bewegung nach der Seite des mehr erkrankten Ohres ausgeführt wurde. Die Patienten hatten das Gefühl als ob sie aus dem Bette fielen, oder sie glaubten, daß das Bett stark schaukelnde oder drehende Bewegungen ausführe; hierauf trat dann öfters Erbrechen auf. Bei plötzlichen Bewegungen, wie beim Aufrichten im Bette, beim Aufstehen aus dem Bette oder aus einem Lehnsessel, beim Anziehen der Stiefel, trat diese Art des Schwindels ebenfalls öfter auf.

In einer Reihe weiterer Fälle, oft auch vergesellschaftet mit den vorigen, zeigte sich Schwindel, bei dem die Kranken über eigene subjektive Schwankungen klagten. Meist war das Schwanken beim Gehen, bei Drehungen, beim Springen zu sehen. Die Prüfung erfolgte stets mit offenen Augen und mit Augenschluß. In letzterem Falle waren die Schwankungen stets ausgesprochener, oder sie kamen zum Vorschein, wenn sie bei mit offenen Augen ausgeführten Bewegungen vorher nicht sichtbar waren.

Und schließlich möchte ich noch eine Art des Schwindels erwähnen, die sich besonders in drei, den schwersten Fällen zeigte Dieser Schwindel trat auf, wenn die Kranken ruhende Objekte

betrachteten, die sich dann plötzlich bewegten. Als Beispiel mögen durch leichten Wind bewegte Bäume oder Fahnen dienen. Hierbei war regelmäßig Nystagmus zu beobachten.

Ferner trat Schwindel bei meinen Kranken auf, wenn ich den Luftdruck im äußeren Gehörgange vermehrte, wie das schon bei der Untersuchung, bei Anstellung des Gelléschen Versuches regelmäßig vorkam. Bei Katheterismus der Eustachischen Tube trat ebenfalls häufig Schwindel auf, wenn der angewandte Luftdruck über 0,3 Atmosphären hinausging. Wurde die Luft erwärmt, auf 30—35 Grad, so wurde von diesen Patienten der Katheterismus bis zu 0,5 und 0,6 Atmosphären Druck, ohne daß Schwindel auftrat, ertragen. Ebenso trat des öfteren bei Spülungen des Ohres Schwindel auf, namentlich auch dann, wenn die Spülungsflüssigkeit kühler war. In einzelnen Fällen versuchte ich Schwindel hervorzurufen durch Anfüllen der Gehörgänge mit Wasser verschiedener Temperatur; aber den meisten Patienten war diese Prozedur so unangenehm, daß sie die Erlaubnis dazu versagten. Jedenfalls vermochte ich in den wenigen Fällen durch Eingießen von Wasser von 10 Grad R. in den Gehörgang Schwindel zu erzeugen.

Fast regelmäßig war beim Eintreten des Schwindels Nystagmus zu beobachten und zwar durchgängig grobschlägiger, horizontaler Nystagmus. Er trat besonders bei starken Seitwärtsbewegungen der Bulbi auf, wohl etwas öfter bei Bewegungen nach der erkrankten Seite hin. Bei Erhöhung des positiven und negativen Druckes im äußeren Gehörgange trat ebenfalls Nystagmus auf, ebenso wenn die Patienten schrille Pfeifentöne hörten. Überhaupt waren sehr hohe Töne den meisten Kranken lästig. Die Grade des Unbehagens hierbei schwankten zwischen unangenehmen Empfindungen und heftigen Schmerzen.

Ich komme jetzt zur Schilderung der entotischen Geräusche. Beginnend mit dem tiefen einfachen Sausen, das öfters auftritt und verschwindet, zusammen mit dem Gefühle der Völle im Ohr, dem Zufallen des Ohres und dem fremden und entfernten Klingen der eigenen Stimme, muß ich sagen, daß dieses Sausen fast bei allen Patienten zu verzeichnen war, wohl als Ausdruck und Folge von Mittelohrstörungen, die ihrerseits auf die durch das rauhe Klima, die Strapazen des Krieges und der Reise hervorgerufenen Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraums zu beziehen waren. Diese Geräusche machten den Patienten relativ wenig Beschwerden und sie verschwanden meist schnell mit der Besserung der Ka-

tarrhe und bei geeigneter Behandlung. Auch im Bilde der Funktionsprüfung zeichneten sich diese Mittelohrstörungen meist so scharf ab, daß sie die übrigen Erscheinungen nicht verdeckten und das Gesamtbild nicht störten.

Einen breiteren Raum beanspruchten die Klagen über die tiefen kontinuierlichen Geräusche, die verglichen wurden mit dem Tone eine großen Muschel, mit dem Brausen des Windes oder dem Flattern einer Fliege. Diese Geräusche waren dann öfters untermischt mit hellem hohem, oft schmerzhaftem Klingen. Die kontinuierlichen Geräusche, die hohen und die tiefen Klangcharakters wurden dann lauter und störend, wenn die Umgebung ruhig war, also abends beim Zubettegehen und in der Nacht. In einer Reihe von Fällen waren sie so stark, daß sie das Einschlafen sehr erheblich störten.

Die hohen Geräusche, die, wenn sie nicht als zeitweilige Beimengungen auftraten, meist kontinuierlich waren, entsprachen dem Tone des siedenden Wassers, dem Grillenzirpen, dem Klirren von Scheiben, schrillem Schreien, schrillem Klingeln und Läuten und wurden meist bei Nachprüfungen mit Gabeln in die 4. gestrichene Oktave verlegt. Vielfach sagten die Patienten, daß diese Geräusche mehrere Monate nach dem Trauma bestanden hätten und mit starker Abnahme des Gehörvermögens verschwunden wären; auch der Schwindel wäre dann geringer geworden.

Indem ich nun im Folgenden zu meinen Fällen selbst übergehe, will ich mit einem Fall beginnen, der nach den Symptomen und nach dem tödlichen Ausgange als der schwerste bezeichnet werden muß.

Der Patient, Leutnant P., hatte aus etwa 5 Meter Entfernung einen Revolverschuß gegen das linke Ohr bekommen und war gleichzeitig durch die Explosion einer Granate umgeworfen und eine Strecke weit fortgeschleudert worden. Die Kugel war im Tragus ein- und etwa 1,5 cm hinter dem Processus mastoideus ausgetreten. Der Patient gab an, zuerst bewußtlos gewesen zu sein, aber nur für wenige Minuten. Nach dem Erwachen bemerkte er Lähmungserscheinungen in beiden Beinen; er vermochte sich nicht aufzurichten; die Beine waren bleischwer und konnten nur wenige Zentimeter vom Erdboden und nur unter großer Anstrengung emporgehoben werden. Patient nimmt an, daß die Beine und Füße lange Zeit kalt gewesen seien. Er hatte starke, mehrere Tage anhaltende Übelkeit und heftiges Erbrechen von gleicher Dauer. Ferner bestand eine mäßig starke Blutung aus dem linken Ohre, starker Schwindel, der bei den geringsten Bewegungsversuchen stärker wurde, ein hohes, schrilles Klingen im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte. Das Gehör auf dem linken Ohr soll völlig geschwunden gewesen sein, sich aber in geringem Grade nach etwa 5 Wochen wieder eingestellt haben. Der Offizier hat 6 Monate schwer darniedergelegen und kam dann nach Wiesbaden.

Die Beschwerden bei der ersten Untersuchung waren folgende: Schwerhörigkeit hohen Grades auf dem linken Ohre, anfallweise auftretender heftiger Kopfschmerz von 2—3stündiger Dauer, in der Gegend des Ohres beginnend und nach dem Hinterkopf ausstrahlend, hohes Klingen im linken Ohr, heftiger Schwindel, der besonders dann auftrat, wenn Patient bewegte Gegenstände ansah. Patient war ein herkulisch gebauter Mann, 2 m 4 cm groß, mit mächtig ausgebildeter Muskulatur, gutem, nicht zu starkem Fettpolster und gesunden inneren Organen. Der Urin war frei von pathologischen Beimengungen. Am linken Tragus befand sich eine kleine gerötete Hautnarbe, etwa in der Mitte des Knorpels, frei über der Unterlage beweglich. Eine etwas größere rundliche, rote Narbe befindet sich etwa 1,5 cm hinter dem hinteren Rande des Processus mastoideus, etwa 1,5 cm oberhalb einer durch die Spitze des Warzenfortsatzes gelegten Horizontallinie. Die Narbe ist stark druckempfindlich und fest mit der Unterlage verwachsen, knopfartig über die Haut hervorragend. Der Warzenfortsatz ist in seiner ganzen Ausdehnung sehr druckempfindlich, am meisten oberhalb der Spitze. Hier erscheint er um fast das Doppelte verbreitert und aufgetrieben. Die Glandula mastoidea ist stark geschwollen. Der äußere Gehörgang ist weit. An der hinteren Gehörgangswand, etwa 1 cm vor dem Trommelfell und etwa in der Mitte zwischen Boden und Dach des Gehörgangs, befindet sich eine eingezogene, mit ihrer Unterlage verwachsene Narbe. Dieselbe ist streifig und schon bei vorsichtiger Sondenberührung überaus empfindlich. Diese Narbe liegt in der Verbindungslinie zwischen der Eintrittsstelle des Geschosses und dessen Austrittsstelle. Das Trommelfell ist im unteren und hinteren Teil getrübt. Die Hammergriffgefäße und die am unteren Limbus sind injiziert. Im Siegleschen Trichter erscheint die Beweglichkeit des linken Trommelfells gegen die des rechten herabgesetzt. Der Mundast des Nervus facialis ist leicht paretisch und quantitativ etwas verändert, die anderen Äste sind intakt. Die mehrfach wiederholten Untersuchungen des Hörvermögens ergaben eine labyrinthäre Schwerhörigkeit hohen Grades mit gleichmäßiger, ziemlich beträchtlicher Einengung der oberen und der unteren Hörgrenze, sehr stark herabgesetzter Knochenleitung, Lateralisation der Töne vom Schädel aus nach der gesunden Seite. Beim Erklingen von Tönen der

$$h \frac{1{,}0}{0{,}25} \text{ Kl, r; UG } \frac{\text{C II}}{\text{A I}}\text{; G } \frac{0{,}4}{1{,}2}\text{; C } \frac{+}{+} \text{ r; c---r —(}^{8}/_{45}\text{)}$$ [1]

2 und 3 gestrichenen Oktave, ferner bei Tönen der Galtonpfeife tritt Schmerz im linken Ohr auf, ferner pendelnde Bewegungen des Kopfes und später grobschlägiger, horizontaler Nystagmus, untermischt mit Rollen der Bulbi. Das Klingen im linken Ohre soll dem Tönen der 4 gestrichenen c-Stimmgabel gleich sein. Die Bewegungen: Stehen mit geschlossenen Füßen, auf den Zehenspitzen, auf dem rechten Fuße, Gang nach vorne und nach hinten, Rotation nach rechts, waren bei geöffneten Augen frei, während bei Augenschluß ein starkes Schwanken nach der linken Seite auftrat. Bei Stehen auf dem linken Fuße und bei Rotation nach links trat auch schon bei geöffneten Augen Schwanken nach der linken Seite auf, während bei Augenschluß Umfallen nach der linken Seite erfolgte.

Ich glaubte, daß das Geschoß beim Durchtritt durch den Processus mastoideus einen der Bogengänge, wahrscheinlich den hinteren Bogengang, verletzt hätte und nahm an, daß ein Sequester oder Splitter weiteren Druck auf das Labyrinth ausübte. Aus diesem Grunde schlug ich bei der enormen Druckempfindlichkeit und Schwellung die Eröffnung des Warzenfortsatzes und die Untersuchung des Wundkanals in Narkose vor, zumal das Roentgenbild nur einen undeutlichen Schußkanal ohne Besonderheiten erkennen ließ.

---

1) Für die Hörprüfungsergebnisse habe ich die von Bloch vorgeschlagene „Einheitliche Bezeichnung unserer Hörprüfungsergebnisse“ gewählt. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1898.

Nach Durchtrennung der Weichteile zeigte sich das Periost auf dem ganzen Warzenfortsatz oberhalb der Spitze fest mit dem Knochen verwachsen. Der Knochen selbst war hyperämisch, am stärksten an der Stelle der stärksten Auftreibung und Schmerzhaftigkeit. Die Corticalis war ziemlich dick, dann kamen kleine Zellen mit normaler Schleimhaut und schließlich tiefliegende größere Zellen, die ebenso wie die Terminalzellen des Processus mit grünlichem Eiter erfüllt waren. Vom Antrum nach hinten und etwas nach unten gehend lag ein Sequester, nach dessen Fortnahme im massiven Knochen, den ich als hinteren Bogengang ansprach, eine etwa 0,2 cm lange Fistel sichtbar wurde. aus der einige Tropfen hellen Liquor cerebrospinalis austraten. Ich räumte die Zellen mit dem scharfen Löffel aus und legte, da die Zellen sehr weit nach hinten noch mit Eiter erfüllt waren, den Sinus an der Umbiegungsstelle frei, nahm aber wegen des normalen Aussehens desselben von einer Punktion Abstand. Die Fistel im Bogengang bedeckte ich mit steriler Gaze, füllte die übrige Wunde mit Jodoformgaze aus, die ich zum unteren Wundwinkel herausleitete und schloß die übrige Hautwunde bis auf den unteren Teil mit 4 Michelschen Klammern. Am Abend nach der Operation (31. 3.) fühlte sich der Patient wohl, während nach Mitternacht Erbrechen und Kopfschmerzen auftraten. Das Erbrechen sistierte am Nachmittag des 1. 4., während die Temperatur am 1. 4., 2. 4. und 3. 4. zwischen 37,0 und 38,4 wechselte. Am 2. 4. auf Einlauf Stuhlentleerung. Die Wunde sah an diesem Tage völlig reizlos aus; ich entfernte aber trotzdem die Klammern und machte einen feuchten Sublimatverband. In der Nacht vom 3. zum 4. Anstieg der Temperatur auf 40,2 mit Schüttelfrost. Da wir eine Verbreitung eines event. im Sinus befindlichen Thrombus befürchteten — der Sinus war an seiner Oberfläche mit Granulationen bedeckt —, ließen wir die Vena jugularis interna am Halse unterbinden. (Oberarzt Prof. Dr. Landow.) Beim Untersuchen der wieder völlig geöffneten Wunde brach bei Sondierung die Sinuswand ein. Es trat eine mäßig starke Blutung auf, die die Vermutung einer wandständigen Thrombose wahrscheinlich machte. Am 4. 4. blieb die Temperatur hoch, fiel aber am 5. ständig ab und war am Abend bis halb 12 Uhr 38,6. In der Nacht vom 5. zum 6. zweimaliges Erbrechen und morgens 5 Uhr Temperatur 39,9. Die Temperatur blieb hoch und stieg bis 40,4 an. Während der Puls an den vorigen Tagen an Frequenz und Spannung der Temperatur entsprochen hatte, wurde er jetzt in der Folge langsamer; es waren bei 40,4 Temperatur nur 92 Schläge zu zählen, er blieb aber noch weich. Der Verband mußte wegen reichlichen Abflusses von Liquor cerebrospinalis sehr häufig erneuert werden. Am 5. 4. früh hörte der Abfluß dieser Flüssigkeit auf, gleichzeitig stellten sich heftige Stirnkopfschmerzen ein. Die Untersuchung der Wunde am 5. abends und 6. mittags (Professor Küster, Marburg) ergab ein gutes Aussehen der Wunde, keine Infiltration der Umgebung, kein Zeichen irgendwelcher Senkung. Die Therapie bestand in antiseptischen Verbänden, Eisblase und Morphium, der Urin war stets frei von pathologischen Beimengungen; am Augenhintergrund nichts Anormales. Vom 6. 4. nachmittags an delirierte Patient zeitweise, war aber meist völlg klar und nahm, ohne daß Erbrechen auftrat, reichlich Nahrung zu sich. In der Nacht vom 6. zum 7. trat stärkere motorische Unruhe und leichte Undeutlichkeit der Sprache ein, dannd eutlicher Sheyne-Stokescher Atemtypus, um6, 45 Trachealrasseln, 7 Uhr Bewußtseinsverlust und 8 Uhr Exitus letalis.

So hatte sich allmählich das Bild der eiterigen Meningitis entwickelt, die sicher von der Bogengangfistel ihren Ausgang genommen hatte. Ich glaube, daß in diesem Falle auch ohne Fortnahme des Sequesters und ohne völlige Eröffnung des Bogenganges eine Meningitis entstanden wäre, da die umliegenden Zellen sämtlich mit Eiter erfüllt waren. Auch waren in diesem Falle die Beschwerden so heftig, daß ein operativer Eingriff unvermeidlich war. Immerhin zeigt aber dieser Fall wieder, wie berechtigt die Forderung ist, lange im Schädel ruhende Geschoßsplitter nicht unnötig aufzusuchen.

Ein zweiter Fall betraf den Hauptmann O. Er erhielt am 29. 8. 1904 bei Liaujang einen Shrapnellsplitter in den linken Gehörgang. Das Geschoß ging zum Teil auf der rechten Seite des Kehlkopfes heraus, zum Teil wurde

es operativ entfernt. Patient war nicht bewußtlos und erbrach nicht. Er blutete aus dem linken Ohr und aus dem Mund und konnte eine Woche lang nicht sprechen. Das Gehör wurde allmählich schlechter.

Jetzt besteht hohes kontinuierliches Klingen im linken Ohre, viel Schwindel, gesteigerter Speichelfluß, komplete linksseitige Hypoglossuslähmung mit linksseitiger Zungenatrophie. Auf dem linken Ohre ist der Hammer stark retrahiert, der Reflex verzogen; hinten befindet sich eine stark verdickte Partie des Trommelfells. Vor dem Reflex ist eine Narbe zu sehen, unterhalb derselben und hinter der Membrana tympani und in den Boden des Gehörganges gehend, ein schwarzer, fester, länglicher Körper, wohl ein Geschoßsplitter; ein zweiter eben solcher kleinerer im Boden des zweiten Drittels des äußeren Gehörgangs steckend. Nach starker Anästhesierung gelang es, diesen zweiten fest eingekeilten Splitter mit Häkchen zu entfernen.

$$h \frac{>1,10}{i \cdot c \cdot} \text{ Kl, li v } \frac{4,5-4,5}{0,5-0,9}; \text{ UG} = C^{II}; \text{ G } \frac{0,5}{1,1}; \text{ C} \frac{+}{+} \text{C; c—l—} (^{18}/_{45});$$

$$c^1 \text{—l; } c^2 \text{—l; } c^4 \text{—l; PCc}^1 \frac{++}{++}.$$

In einem weiteren Falle (Leutnant P.) bestand nach einer Verletzung des Trommelfells eine chronische Eiterung, die nach Paukenspülungen bald sich besserte. Das Ohr wurde trocken und die Perforation schloß sich bis auf eine kleine Stelle.

Hauptmann K. wurde in Port Arthur vor 1½ Jahren bei einer Bombenexplosion durch den Luftdruck umgeworfen und durch kleine Stücke am Hals und Hinterkopf getroffen. Er war zwei Stunden bewußtlos, erbrach dann lange stark, blutete wenig aus dem rechten Ohr. Nach einer Woche Rauschen in beiden Ohren, rechts stärker als links, diskontinuierlich. Er hat im Bette das Gefühl, als ob er herausfiele. Wechselnde Schwerhörigkeit, die rechts stets und stärker vorhanden ist, viele Schmerzen im Hinterkopf. Im linken äußeren Meatus befindet sich am Boden in der Nähe des Trommelfells eine quer verlaufende, mit der Unterlage fest verwachsene, etwas eingezogene Narbe, die bei Berührung sehr empfindlich ist.

$$h \frac{0,02}{0,06} \text{ Kl; vert 0; UG} = C^{II}; \text{ G } \frac{1,1}{1,0}; \text{ C} \frac{+}{+} \text{m; c — m — } (^{7}/_{45});$$

$$\text{PCc}^1 \frac{++}{++}.$$

Hauptmann St. war früher gesund und kräftig. Am 25. 2. 05 erhielt er zwei Flintenschüsse in den linken Unterschenkel, bald darauf Shrapnellverletzung des Oberschenkels. Nach weiteren vier Stunden wurde er durch eine Granatexplosion zu Boden geworfen und für tot gehalten und erst nach mehreren Stunden fortgeschafft. Er hatte starke Schwellungen am Hinterkopf, erbrach, blutete aus dem linken Ohre, aus Nase und Hals und vermochte 14 Tage nichts zu sehen und zu hören. In Charbin im Hospital trat eine Besserung der Beschwerden bis auf die der linken Seite ein. Es bestand dauernd Kopfschmerz und Schwindel. Am 26. 3., 13 Monate nach erlittenem Trauma, epileptoide Anfälle, rechtsseitige Krämpfe, stundenlanger schwerster Schwindel und völlige Blindheit auf beiden Augen. Später konnte der Kranke auf dem rechten Auge wieder sehen. Am 23. 8. erneuter geringerer Anfall von halbseitigen Krämpfen. Jetzt besteht Schwindel, Kopfschmerz, Seh- und Gehörstörung links. Patient ist in mäßigem Ernährungszustand, zeigt am Körper die Narben von seinen Wunden. Beiderseits hochgradige Myopie.

Farbenempfindlichkeit beträchtlich gestört. Gesichtsfeld links konzentrisch eingeengt Pupillen ziemlich eng, reagieren gut. Am Augenhintergrund beiderseits nichts Besonderes, sicher keine Optikusatrophie, auch keine Stauung oder Neuritis. Die Sehstörung dürfte ihren Sitz in der Occipitalrinde oder doch sehr hoch oben haben. Wahrscheinlich ist eine Hämorrhagie die Ursache (Dr. Otto). Das Gehör der linken Seite ist völlig

verloren. Es werden sehr hohe Töne der Galtonpfeife gehört, doch ist es wahrscheinlich, daß diese von dem wenn auch verschlossenen rechten Ohre perzipiert werden. Auch bei Prüfung mit dem binauralen Schlauche tritt bei zugehaltenem linken Schlauche keine Abschwächung, bei offenem linken Schlauche keine Verstärkung des Schalles ein. Eine Lateralisation nach der linken Seite erfolgt bei keiner Tonquelle. In diesem Falle habe ich einen Querbruch der linken Felsenbeinpyramide als Grund angenommen.

Leutnant B. hatte 1901 eine Commotio cerebri dadurch erlitten, daß ihm eine große Masse Schnee auf den Kopf fiel. Er befand sich danach 2 Jahre in ärztlicher Behandlung wegen Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Nach dem Unfalle hatte er starkes Nasenbluten, Erbrechen und war bewußtlos. Nach Ablauf von 2 Jahren war er wieder völlig gesund. Am 30. 9. 04, am Schaho, wurde er durch eine Granatexplosion umgeworfen. Er war schwindlig, hatte Ohrensausen, Schmerzen in allen Gliedern, blieb aber bei Bewußtsein. Trotzdem konnte er noch kurze Zeit am Gefechte teilnehmen. Wegen der Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren, mußte er mehrere Tage katheterisiert werden. Am gleichen Tage wurde er nochmals durch einen Granitsplitter schwer am linken Bein verwundet. Er wurde bewußtlos und erwachte nach mehreren Tagen im Lazareth. Jetzt besteht beiderseits Schwerhörigkeit geringen Grades, kontinuierliches tiefes Ohrensausen, Kopfschmerzen auf dem Schädel, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, mäßiger Schwindel, Gedächtnisschwund, Haarausfall, metallischer Geschmack auf der Zunge. Das rechte Trommelfell ist gerötet, im Verlaufe des Hammergriffs besteht eine strichförmige Trübung. Reflexe beiderseits trübe und verschoben.

$$h \frac{0{,}25}{0{,}32} \text{ Kl, m; } C \frac{+}{+} \text{ mc; } \text{——m} - ({}^{12}/_{45})\text{; UG} = C^{II}\text{; } G \frac{0{,}9}{0{,}7}.$$

Leutnant T. wurde am 28. 9. bei Mukden durch eine Granatexplosion dreimal hintereinander zu Boden geworfen und wurde bewußtlos ins Feldlazareth gebracht, war in den ersten Tagen völlig benommen und blutete aus Mund und Nase. Nachdem er erwacht, konnte er die ganze linke Seite nicht bewegen und litt an Gefühllosigkeit mit Parästhesien auf der linken Seite. Bald darauf sollen sich öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen in der linken Körperhälfte gezeigt haben. Nach ungefähr 2 Wochen traten periodisch nickende Bewegungen des Kopfes auf. Jetzt bestehen noch starke, bei Erregung sich steigernde Schmerzen im linken Bein, ferner die Unmöglichkeit, das linke Bein aktiv zu bewegen, hochgradige Schwerhörigkeit des linken Ohres und Schmerzen auf dem Schädeldach. Pupillen und Gesichtsnerven sind normal. Im linken Gehörgang eine feine strichförmige Narbe, die zum Teil über der Unterlage beweglich und nicht sehr empfindlich ist, in der Längsache des Meatus.

$$h \frac{\geq 1{,}0}{i \cdot c} \text{ Kl, r; UG } \frac{C\,II}{C}\text{; } G \frac{0{,}5}{2{,}8}\text{; } c \frac{+}{-} r - ({}^{16}/_{45}).$$

Oberst A. war bis zum Kriege stets gesund. Am 14. 12. 04 erhielt er einen Flintenschuß ins linke Bein. Am 15. 12. 05 bei Mukden wurde er durch eine Granatexplosion zu Boden geworfen und blieb kurze Zeit bewußtlos. Danach konnte er unter starken Kopfschmerzen aufstehen und bekam abwechselnd Lach- und Weinkrämpfe. Später vermochte er wieder zu gehen und zu reiten und konnte noch die drei Tage andauernde Schlacht mitmachen. Er befand sich während dieser drei Tage im Artilleriefeuer. In den Tagen darauf stellte sich Schwäche und Kältegefühl in der rechten Körperhälfte ein, Stimmlosigkeit, Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel und Krämpfen. Nach 5 Tagen wiederholten sich die Krämpfe. Unmittelbar nach der Explosion soll am Hinterkopf eine schmerzhafte Anschwellung bestanden haben, die in den nächsten Tagen geringer wurde. Jetzt besteht öfters Schwindel, Schwerhörigkeit, Gedächtnisabnahme, Erschwerung der Sprache. Nach längerem Gehen entstehen Schmerzen im Rücken, nach Stehen und Sitzen Steifigkeit der Glieder, Parästhesien in beiden Füßen und

und Schwanken. Der Patient ist gut genährt, zeigt eine geringe Anämie. Die Pupillen sind beiderseits normal groß, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

$$h \frac{0{,}9}{0{,}9} \text{ Kl, m; UG} = C^{II}; \ G = 0{,}9; \ C \frac{+}{+} m; \ c^1 \text{———} \ \text{—} \ (^{20}/_{45}).$$

Oberst B. war seit 10 Jahren leberkrank, sonst stets gesund. Am 10. 1. 05 wurde er durch eine krepierende Granate zu Boden geworfen und mit Erde überschüttet. Er blieb 5 Stunden bewußtlos liegen und hatte später Schwindel, heftiges Erbrechen und das Gefühl völliger Lähmung der rechten Seite. Allmählich wurde die Beweglichkeit wieder besser. Das Gehör war rechts sofort schlechter, es bestanden Schmerzen im rechten Ohr und kontinuierliches tiefes Sausen, dabei viel Schwindel und rechtsseitige Kopfschmerzen. Diese Beschwerden seitens des Ohres bestehen heute noch fort. Am Gehörgangsdach rechts ist eine mit der Unterlage fest verwachsene Narbe zu sehen. Sonst ist der äußerliche Befund beider Ohren normal.

$$h \frac{0{,}8}{>1{,}0} \text{ Kl, l; v } \frac{3{,}5-2{,}5}{4{,}5-4{,}5}; \ UG = C^{II}; \ G \frac{c{,}7}{0{,}6}; \ C \frac{+}{+} l; \ c\text{—}l\text{—} (^{20}/_{45}).$$
$$c^1 \text{—} l; \ c^2 \text{——} m.$$

Der Schwindel wird beim Schneuzen der Nase und beim Sehen nach oben sehr heftig. Patient ist gut genährt. Es besteht eine geringe Asymmetrie des Gesichtes. Rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen, mimische Gesichtsbewegungen beiderseits gleich. Pupillen normal, gleich weit. Elektrische Erregbarkeit beider Facialisgebiete normal. Sensibilität des Gesichts normal Bewegungen, motorische Kraft beiderseits normal und gleich. Die ganze rechte Seite zeigt deutlich herabgesetzte Empfindlichkeit auch in bezug auf Temperaturempfindung und Muskelgefühl. Reflexe nicht gesteigert.

Hauptmann L., früher immer gesund. Am 15. 2. 04 wurde er durch eine krepierende Granate zu Boden geworfen und durch kleine Splitter am rechten Knie und linken Gesäß verwundet. Er war zwei Stunden bewußtlos, hatte aber keine Blutung und kein Erbrechen. Sofort will er auf beiden Ohren schlechter gehört haben. Er hatte diskontinuierliche tiefe Geräusche, die mit hellem Klingen untermischt waren, wenig Schwindel, heftige Kopfschmerzen in der Stirn und in den Schläfen. An den Ohren ist Anormales nicht zu sehen.

$$h \frac{i \cdot c}{0{,}03} \text{ Kl, vert o; UG} = C^{II}; \ G \frac{0{,}9}{0{,}7}; \ C \frac{+}{+} l; \ c\text{———}l\text{—} (^{18}/_{45}).$$

Patient ist gut genährt. Pupillen normal. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität. Reflexe nicht gesteigert.

Oberst G. erlitt in der Schlacht am Jalu eine schwere Kontusion der linken Schädelhälfte, war drei Tage bewußtlos, hatte starkes Erbrechen, aber keine Blutung aus Mund, Nase und Ohr. Der Mund war schief, die Sprache gestört, und zwar einen Monat lang. Danach fühlte er sich wieder ziemlich gesund und kehrte nach $1^1/_2$ Monaten auf den Kriegsschauplatz zurück. Bald bekam er eine Hemiplegie der rechten Seite, die aber bis auf eine Schwäche der Extremitäten dieser Seite zurückgegangen ist. Die Sehkraft des linken Auges hatte sehr abgenommen. Jetzt bestehen öfters Schwindel und Kopfschmerzen in der linken Schädelseite und tiefes diskontinuierliches Sausen im linken Ohr. Der linke äußere Gehörgang zeigt am Boden eine längsgehende gerötete Stelle und eine mäßige Schwellung der Bedeckung. Trommelfell normal.

$$h \frac{0{,}5 \text{ Kl}}{i \cdot c \text{ Kl o}} \text{ vert o; v } \frac{i \ c - 0{,}1}{0}; \ UG \frac{CII}{EII}; \ G \frac{0{,}6}{0{,}0}; \ C \frac{+}{+} r;$$
$$c\text{———}r \text{—} (^{12}/_{45}).$$

Hauptmann Sch. fiel kurz nach Beginn des Krieges vom Pferd herunter, blieb im Steigbügel hängen und fiel so heftig auf den Säbel, daß dieser durchbrach. Jetzt Schmerzen im rechten Fuß, große Erregbarkeit,

die sich manchmal bis zu Anfällen steigert, viel Schwindel und Kopfschmerzen. Objektiv ist nichts festzustellen; das Hörvermögen ist normal, nur die Dauer der Knochenleitung durchweg sehr stark verkürzt. Alle Reflexe sind gesteigert.

$$c \frac{+}{+} m - {}^{6}/_{45}).$$

Leutnant P. war früher stets gesund, erhielt einen Schuß in die Bauchwand und in das linke Bein. Danach Schlaflosigkeit, Druck im Kopfe, zeitweises Ohrensausen, Kongestionen nach dem Kopf. Am ganzen Körper normaler Befund. Das Gehör ist bis auf mäßige Herabsetzung der Knochenleitung normal. Die Trommelfelle haben ein normales Aussehen. Nur zu Zeiten der Kongestionen macht sich eine starke Rötung der Paukenwände und Injektion der Griffgefäße bemerkbar. Auch das Ohrläppchen ist dann ziemlich stark gerötet.

Leutnant I. wurde am 28. 9. 04 zunächst durch zwei Schüsse am Knie verwundet und dann durch Granatexplosion zu Boden geworfen. Er lag 8 Stunden bewußtlos und wurde dann ins Feldlazareth geschafft. Nach Schwinden der Beschwerden im Bein blieb starker, öfters auftretender Kopfschmerz zurück, Schwindel und nervöse Erregungszustände, die mit Depressionen abwechselten. Dabei bestanden starke Kongestionen nach dem Kopf, Schweißausbruch und Krämpfe, sowie häufige Rachen- und Luftröhrenkatarrhe. Der Patient ist gut genährt. Auffallend ist eine starke Rötung des Gesichts und der Stirn, lebhafte Injektion der Gefäße der Bindehaut, sowie der Schleimhaut des Rachens Puls gewöhnlich beschleunigt. Stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Bei Erregungen waren hier gerade so wie im vorigen Fall die Trommelfelle und Paukenwände stark gerötet.

Auf weitere Aufzählungen einzelner Fälle will ich verzichten; ich hatte noch eine größere Anzahl, bei denen sich wohl Folgen starker Erschütterungen, jedoch ohne Besonderheiten, zeigten. Im allgemeinen war das Hörvermögen an den beiden Tongrenzen gleichmäßig in geringem Grade eingeschränkt, und war die Dauer der Knochenleitung durchweg stark herabgesetzt. Es bestand Schwindel bei plötzlichen Bewegungen sowie bei Druck- und Temperaturschwankungen im äußeren Gehörgang; beim Sehen nach dem am meist affizierten Ohr, aber auch sonst bei starken seitlichen Exkursionen der Bulbi entstand grobschlägiger, horizontaler Nystagmus.

Dem Allgemeinstatus, soweit ich denselben erwähnt, habe ich die Honigmann'schen Krankengeschichten zu Grunde gelegt. Bezüglich der genaueren Aufzeichnungen verweise ich auf die entsprechenden Fälle der Honigmann'schen Arbeit.

---

XVIII.

# Kasuistischer Beitrag über fieberlosen Verlauf der otogenen Sinusthrombose.

Von

Dr. Albert Blau, Ohrenarzt in Görlitz.

---

Der kurze Bericht von Schröder[1]) in der Zeitschrift für Ohrh. gibt mir Veranlassung über einen ähnlichen Fall zu berichten. Insofern besteht eine Lücke in meinem Berichte als, wie ich von vornherein angeben will, die bakteriologische Untersuchung aus äußeren Gründen zufällig unterblieben ist. Die kurze Krankengeschichte des betreffenden Falls ist folgende:

A. K., Schuhmachermeister, 58 Jahre alt, erkrankte angeblich im April 1906 ohne äußere Veranlassung an heftigem Ohrensausen, fühlte sich sonst vollständig wohl; die Behandlung durch seinen Kassenarzt bestand in Einträufelungen. Die Beschwerden legten sich aber nicht. Bis zum August blieb das Sausen in unveränderter Weise bestehen. Im August traten plötzlich sehr heftige Ohrenschmerzen und fast gleichzeitig heftige Schmerzen im Hinterkopfe auf. Ein anderer Arzt, der zugezogen wurde, stellte fest, daß das Trommelfell gerötet war, ein eiteriger Ausfluß aber nicht bestand. Nach einiger Zeit soll angeblich Ohrenfluß eingetreten sein. Patient fühlte sich nun bald matt; die zeitweilig auftretenden Schmerzen im Hinterkopf wurden so heftig, daß Patient sich niederlegen mußte. Sowohl der Patient selbst, als auch der ihn zeitweilig besuchende Arzt haben nie eine Temperatursteigerung feststellen können. Der Pat. hat nie gefroren, sich nie heiß gefühlt und nie geschwitzt. Am 30. November wurde Pat. mir zugeschickt. Ich fand:

Einen sehr elenden, blassen, sehr heruntergekommenen abgemagerten Mann von leicht gelblicher Gesichtsfarbe und leicht gelblicher Färbung der Konjunktiven. Temperatur 36,8. Es wird über heftige Schmerzen im Hinterkopf und hinter dem rechten Ohr geklagt, ebenso Schlaflosigkeit. Auf Druck werden sehr heftige Schmerzen am Emiss. mast. angegeben. Hinter dem Ohr besteht ein ganz leichtes Ödem, die Spitze ist nur wenig druckempfindlich, etwas mehr das Plan. mast. Im rechten Gehörgang sehr spärlich etwas schleimiger Eiter. Hintere Gehörgangswand nicht gesenkt. Trommelfell stark gerötet, hinten oben etwas vorgebaucht. Perforation stecknadelkopfgroß hinten unten.

---

1) Schröder. Ztschr. f. Ohr. 1906.

Weber nach rechts lat., Rinne rechts negativ, Schwabach nicht verlängert, nicht verkürzt. Flüstersprache rechts 1/2 m.

Augenhintergrund ohne Veränderung.

Es wird die Paracentese gemacht, welche eine Spur schleimigen Eiters entleert. Prießnitz. Nachdem sich der sehr elende Zustand des Pat. absolut nicht ändert, die Sekretion aus der Pauke sich nicht vermehrt, trotz breit offener Paracenteseneröffnung, Druckschmerz an der rechten Halsseite in der Gegend der vena jugularis eintritt, wird die Operation vorgeschlagen.

Operation: Chloroformnarkose. Gleich nach den ersten Meißelschlägen zeigen sich die Zellen des Warzenfortsatzes mit dicklichem, schleimigen Eiter erfüllt. Antrum groß, mit dicklichem Eiter. Ein Teil der hinteren oberen Gehörgangswand kariös. Der Warzenfortsatz wird bis zur Spitze freigelegt und ist überall reichlich mit Eiter gefüllt. Aus der mittleren Schädelgrube entleert sich nach Eröffnung ein extraduraler Abszeß (etwa ein Teelöffel Eiter). Die Dura mit millimeterdicken Granulationen bedeckt. Nach Freilegung des Sinus zeigt sich derselbe von reichlichem Eiter umspült. Seine Wand ist an einer Stelle stecknadelkopfgroß durchbrochen und entleert Eiter. Pulsationen sind nicht vorhanden, die Sinuswand mit derben Granulationen bedeckt, sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Durchbruchsstelle. Der Sinus wird dann weiter freigelegt, im ganzen etwa 1 1/2 cm lang, die Wand zentralwärts, etwa in der Ausdehnung von 1/2 cm geschlitzt und exstirpiert. Die Palpation stellt zentralwärts wie peripher einen derben Strang fest.

Sodann wird auch das Kleinhirn in geringer Ausdehnung freigelegt und es entleeren sich jetzt auch aus der hinteren Schädelgrube einige Tropfen dicklichen Eiters. Nach lockerer Tamponade des Sinus und der Wundhöhle trockener Verband. Da Pat. über Schmerzen klagt, wird der Verband am nächsten Tage erneuert. Es entleert sich hierbei noch etwa ein Theelöffel Eiter aus der Umgebung des Sinus. Schmerzen hören jetzt auf, Patient, der vor der Operation nicht auf dem Hinterkopfe zu liegen vermochte, hat weder Druckschmerz noch Beschwerden beim Liegen. Am 29. Dezember wird er aus der Klinik entlassen. Er hat sich zusehends erholt, Ende Januar ist die große Wunde hinter dem Ohr vernarbt, die Eiterung aus dem Ohr hat aufgehört, Pat. kann seiner Beschäftigung wieder nachgehen.

Epikrise: Die höchste Temperatur, welche der Kranke nach Übergang in meine Behandlung aufwies, war am 3. Tage nach der Operation 37,5, sonst stets höchstens 37,0 Grad. Wenn nun auch zugegeben werden kann, daß vor Aufnahme in die Klinik eine Temperatur-Steigerung übersehen worden ist, so stehen dem doch die sehr präzisen Angaben des Patienten sowohl wie die des behandelnden Arztes, der ihn mehrfach kontrolliert und gemessen hat, entgegen. Patient selbst hat ausdrücklich angegeben, daß er niemals ein Hitze- oder Frostgefühl empfunden hätte, auch niemals während der Nacht geschwitzt hätte.

Die schleimige Beschaffenheit des Sekretes bietet große Ähnlichkeit mit dem Falle Alexander[1]), natürlich ist es zweifelhaft ob sich bei der fehlenden bakteriologischen Untersuchung diese etwa ebenfalls darauf zurückführen läßt, daß die Eiterung dem Diplokokkus wie in dem angegebenen Falle zuzuschreiben ist. Die Ähnlichkeit jedoch sowohl mit dem Alexanderschen als

1) Alexander. Arch. f. Ohr. 1905.

auch mit dem Schröderschen Falle ist im übrigen eine vollkommene. Es bestand seit Monaten das Ohrenleiden, bei völliger übriger Gesundheit des Kranken. Wenn Schröder es augenscheinlich betont, daß es sich in seinem Falle um ein sehr kräftiges Individuum gehandelt habe, so trifft das im vorliegenden Falle ebenfalls zu, denn der Patient war bis zur Verschlechterung seines Leidens Ende August an sich völlig frisch und arbeitsfähig und nach Angabe seines Arztes sehr kräftig, hat auch selbst bis in die letzte Zeit kurz vor der Operation seiner Tätigkeit zeitweilig obgelegen und der Altersunterschied, 49 bzw. 58 Jahre der beiden Fälle ist kein so gewaltiger, um daraus wesentliche Verschiedenheiten der Funktionsfähigkeit des Gesamtorganismus bei sonst gesunden Menschen zu bedingen. Zudem pflegen kräftige Menschen eher mit höherem Fieber zu reagieren.

Der sehr langsame Verlauf der sich in unserem Falle auf 8 oder wenn wir von der Zeit, in welcher Patient nur über Ohrensausen klagte, also bis August absehen wollen, bis zur Operation immerhin noch auf drei Monate erstreckte, hat zu den ausgedehnten Einschmelzungen, zur Bildung der Granulationen auf der Dura der mittleren Schädelgrube und der Sinuswand geführt. Diese boten natürlich ebenso wie der feste Verschluß des am meisten zentral und peripher gelegenen Teiles des Thrombus, wie ihn die Operation aufdeckte, dem weiteren Vordringen der Mikroorganismen Widerstand und verhüteten so den Ausbruch einer Meningitis. Es bliebe nun nur noch zu untersuchen, ob der perisinuöse Abszeß eine Folge des zum Teil eitrig eingeschmolzenen Thrombus war, der die Sinuswand durchbrochen hat, oder ob sich der Prozeß umgekehrt abgespielt hat. Nach den allgemeinen Erfahrungen, daß perisinuöse Abszesse oft längere Zeit bestehen können, ohne irgend welche Erscheinung zu verursachen, ist das letztere anzunehmen.

Abgesehen von der überhaupt wieder auftretenden Diskussion über die Zweckmäßigkeit der Unterbindung der Vena jugularis in jedem Falle von Sinus-Thrombose wird man mir wohl ohne weiteres in diesem Falle das Unterbleiben derselben als richtig zugestehen. Der feste Abschluß peripherwärts zusammen mit dem so außerordentlich langsamen Verlauf der Krankheit rechtfertigen denselben ebenso wie der Erfolg.

Es wäre nun die Frage, ob solche Fälle wie der eben beschriebene, der sich nach meiner Kenntnis der Literatur als der dritte den überhaupt beschriebenen anreihen würde, nicht doch

viel häufger vorgekommen sind, bzw. vorkommen, als bisher angenommen wurde, d. h. ob tatsächlich das pyämische Fieber ein absolutes Attribut der Sinus-Thrombose darstellt. Ohne die Frage der Osteophlebitis (Körner) hier aufzurollen, gibt aber die Beschreibung dieses Krankheitsbildes durch Körner immerhin einen kleinen Beweis, daß durch eine Eiterung thrombosierte Venen nicht immer Fieber zu erregen brauchen. Erst der Übertritt von Eitererregern in die Blutbahn bedingt die Temperatursteigerung. Ein solcher Übertritt ist aber noch nicht notwendigerweise mit jeder Thrombosierung von Venen durch eine Eiterung verbunden. Wenn z. B. der Reiz eines perisinuösen Abszesses von einer sehr milden Bakterienart erregt, eine Thrombose des Sinus hervorruft, so ließe sich sehr wohl begreifen, daß die Infektiosität des Thrombus selbst eine so geringe ist, daß dieser selbst nicht vereitert. Und ebenso möglich dürfte es doch sein daß bei sehr langer Dauer des ganzen Prozesses der die Sinuswand umspülende Eiter die durch die Thrombose vielleicht schlecht ernährte Sinuswand allmählich sekundär einschmilzt. Hat aber der durch die nun eintretende Vereiterung des Thrombus sich bildende Eiter die Möglichkeit der Entleerung, so dürfte bis zur völligen Einschmelzung des gesamten Thrombus unter Umständen eine sehr lange Zeit vergehen. Denn wenn der von uns operierte Kranke sich noch länger mit seinem Leiden getragen hätte, so ist es doch sehr möglich, daß es doch noch zum Übertritt von Eitererregern in die Blutbahn und zu Fieber gekommen wäre. Die Bemerkung Schröders, daß die Thrombosierungen eine „sichere Abgrenzung“ des Eiterherdes bedingen können, scheint mir nicht sehr wahrscheinlich.

Nur die Tatsache, daß zwei so ähnliche Fälle schon beschrieben wurden, und die Ansicht, daß diese Fälle eine baldige Aufklärung erfahren mögen, veranlaßt mich, auch meine eigene Beobachtung mitzuteilen.

Zum Schlusse nur noch die Bemerkung, daß nach den mir bekannten Literaturfällen und nach meinen eigenen Beobachtungen ich nicht zu glauben vermag, daß etwa ältere Leute sich bezüglich der Sinusthrombose in dem sonst bekannten Fieberverlauf von anderen Menschen wesentlich unterscheiden.

---

XIX.

# Zur Diagnose extraduraler otogener Abszesse.

Von

Professor Dr. Stenger,
Privatdozent an der Universität Königsberg i. P.

---

Es ist das Verdienst Grunert's, in seiner im 43. Band des Archivs für Ohrenheilkunde erschienenen Arbeit über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen, besonders darauf hingewiesen zu haben, daß in einer auffallend großen Anzahl von Extraduralabszessen nach akuten Ohreiterungen, diese Abszesse erst in Erscheinung treten und zur Behandlung kommen, wenn die vom Mittelohr ausgehenden Krankheitssymptome bereits abgeheilt sind. Es ist das eine außerordentlich wichtige und in der otologischen Literatur wenig berücksichtigte Tatsache, auf die auch Körner[1]) mit Recht aufmerksam macht.

Grunert findet bei seinen aus dem Beobachtungsmaterial der Hallenser Klinik stammenden Fällen, daß unter 12 akuten Eiterungen nur 3 Mal zur Zeit der Eröffnung des Extraduralabszesses noch ein eiteriger Ausfluß aus dem Ohr vorhanden war. In den übrigen Fällen fanden sich seitens des Mittelohrs otoskopisch und auskultatorisch nur noch die Zeichen des einfachen Paukenhöhlenkatarrhs — leichte oder stärkere Rötung des Trommelfelles, mehr oder weniger Abflachung desselben, bei Katheterisierung vielleicht eine Spur Rasseln — bei einer vorgenommenen Parazentese entleerte sich keine Spur von Eiter. In einem Falle war das Trommelfell vollkommen normal und die Mittelohraffektion gänzlich ausgeheilt. Nach Körner[1]) ist in der Minderzahl der Fälle die ursächliche akute Eiterung bereits völlig ausgeheilt.

---

1) Körner. Die otogenen Erkrankungen des Hirns p. 24.

Wenn man berücksichtigt, daß der Ohrenarzt in der Mehrzahl der Fälle nur dann zur Begutachtung herangezogen wird, wenn noch augenscheinlich vom Ohr ausgehende Symptome vorliegen, oder daß auch der Ohrenarzt geneigt ist, allgemeine Kopfbeschwerden und Hirnsymptome nur in solchen Fällen als vom Ohr veranlaßt anzusehen, wenn noch deutliche Anzeichen einer Mittelohrerkrankung vorliegen, so muß man umsomehr diesem Grunertschen Hinweis Wert beilegen, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen gleichzeitig eine andere Erkrankung vorliegt, die eventuell die Ursache der Beschwerden abgeben könnte. Man muß doch nun einmal damit rechnen, daß in den anamnestischen und ursächlichen Erhebungen das Ohr erst in letzter Linie berücksichtigt wird. Um so wichtiger ist es, die vom Ohr ausgehenden Komplikationen in ihrer Art des Auftretens und des Verlaufes sorgfältig zu erkennen, damit man in der Lage ist, sich entscheiden zu können, ob die Möglichkeit vorliegt, daß die vorliegenden Krankheitserscheinungen mit einer Ohrerkrankung in Verbindung stehen können oder nicht. Ganz besonders schwierig wird das beim Extraduralabszeß im Grunertschen Sinne sein. Schon bei der extraduralen Eiterung und dem Extraduralabszeß bei noch bestehender Ohreiternng sind die Symptome außerordentlich unbestimmt, und es ist die Diagnose sehr erschwert. Hier gibt aber stets die nachweisbare Ohreiterung einen deutlichen Fingerzeig. Wieviel unsicherer muß die Diagnose sein, wenn dieses Merkmal fehlt und nur anamnestisch oder rudimentär vorhanden ist.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, halte ich einen von mir vor kurzem beobachteten Fall der Mitteilung wert:

Der 45jährige Aufseher A. Dräger will als Kind stets gesund gewesen sein. Ende Juni 1906 trat infolge von Erkältung rechtsseitige Ohreiterung auf. Im Verlaufe der Eiterung zeigte sich Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, doch wurde eine dem Patienten vorgeschlagene Operation aus äußeren Gründen abgelehnt Unter weiterer Behandlung ist die Ohreiterung Ende August ausgeheilt. Pat. versah seine Arbeit wieder, verspürte aber zeitweise, besonders nachts, stärker werdende Schmerzen in der rechten Kopfseite. Ende Oktober 1906 wurden die Schmerzen derart heftig, daß Pat. seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte, deshalb Überweisung in meine Klinik am 31. X. 06.

Bei der Aufnahme klagt Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitelbeingegend. Die Schmerzen sollen, besonders nachts, derart heftig sein, daß Pat nicht schlafen könne. Gleichzeitig bestehe Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit.

Die Untersuchung zeigt einen im ganzen kräftig gebauten, elend aussehenden Mann mit gesunden Brust- und Unterleibsorganen. Zunge ist stark belegt. Temperatur nicht erhöht. Puls 82, weich und leicht wechselnd. Der Kopf ist in der rechten Hinterhaupt- und Schläfengegend bei Druck und bei Beklopfen schmerzempfindlich. Streichen mit der Hand über die

Haare ist schmerzhaft. Der Warzenfortsatz selbst ist nicht druckempfindlich. wohl aber die hintere Umrandung. Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus finden sich einige verdickte Drüsen. Es besteht keine deutliche Schwellung über dem Processus. Die Hörfähigkeit ist rechts herabgesetzt auf 4 m für Zahlen, 3 m für Worte. Es besteht keine Ohreiterung. Das Trommelfell ist gut übersichtlich, der kurze Fortsatz und Hammergriff ist deutlich sichtbar. Das Trommelfell erscheint am hinteren und oberen Abschnitt, am Übergang zur Gehörgangswand leicht verdickt, ohne deutliche Rötung. Beim Katheterisieren geht die Luft frei durch, ohne daß Hörverbesserung eintritt. Seitens der Augen besteht eine geringe Pupillenerweiterung rechts; der Augenhintergrund zeigt nichts Abweichendes. Kein Nystagmus. Romberg negativ. Reflexe zeigen nichts Besonderes. Es wird zunächst — um Gewißheit über den Zustand des Mittelohrs zu erbringen — die Paracentese ausgeführt. Dabei entleert sich kein Sekret. Auch der eingelegte Gazestreifen ist am nächsten Morgen vollkommen trocken.

Am 1. Nov. während der Nacht hat Pat. wegen anfallsweise heftig auftretender Kopfschmerzen in der Scheitelgegend nicht schlafen können. Er ist aufgestanden und im Zimmer hin- und hergegangen. Im übrigen Befund keine Änderung.

2. Nov. Trotz Schlafmittels kein Schlaf, zeitweise heftige Kopfschmerzen. Während des Tages Eisblase auf Kopf und Warzenfortsatz.

6. Nov. Im allgemeinen keine Änderung. Pat. klagt andauernd über dumpfen Kopfschmerz, der ruckweise heftiger wird. Nachts wird beobachtet, wie Pat. mit beiden Händen krampfhaft den Kopf hält und auf der Seite liegend, den Kopf in die Kissen bohrt. Da die Eisblase nicht vertragen wird, werden auf den Warzenfortsatz heiße Umschläge gemacht.

7. Nov. Seit heute hat die Schmerzhaftigkeit auf und hinter dem Warzenfortsatz zugenommen. Abends zeigt die bis dahin stets normale Temperatur eine Steigerung auf 37,8.

8. Nov. Heute erscheint die Gegend hinter dem Warzenfortsatz angeschwollen. Konturen verstrichen, bei Druck leichte Schmerzhaftigkeit. Temperatur abends 38.

9. Nov. Trotz Morphium kein Schlaf. Temperatur 36,6. Diffuse Anschwellung an der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes ist stärker geworden.

### Operation.

Hautschnitt in der üblichen Weise mit Ablenken in senkrechter Richtung nach hinten unten über die Spitze hinaus. Nach Abheben des Periosts zeigt sich die Corticalis von zahlreichen kleinen Blutpunkten durchsetzt. Beim Meißeln erscheint die Corticalis sehr dickwandig und hart sklerotisch. In $^1/_2$ cm Tiefe entleert sich plötzlich unter Druck aus einer nach der Spitze gelegenen Zelle Eiter, der aus der Tiefe nachquillt. Von dieser Zelle aus gelangt man in einen großen Hohlraum, der prall mit Eiter gefüllt ist und sich als eine Abszeßhöhle zwischen Knochen und Dura erweist. Die Dura ist im Bereich der ganzen hinteren Pyramidenfläche abgetrennt. Der absteigende Sinus zeigt sich komprimiert, und zwar weit nach unten bis zur Gegend des Bulbus und Vena jugularis hin. Bei Druck in den Kieferwinkel entleert sich nach oben hin Eiter. Die Dura und Sinuswand sind durch Granulationen verdickt. Ebenso ist auch die nach dem Bulbus zu führende Abszeßhöhle mit Granulationen ausgekleidet. Nach Ausräumung der Abszeßhöhle sieht man den Sinus prall gefüllt. Nach dem Antrum hin findet sich eine kleinzellige Infiltration. Nach der Operation ließen die Schmerzen nach, der weitere Wundverlauf bietet bis zur Heilung nichts Besonderes.

2 Monate nach Ablauf einer Mittelohreiterung lassen subjektive Beschwerden und unbestimmte objektive Anzeichen eine intrakranielle Erkrankung vermuten. Die objektive Ohruntersuchung ist fast negativ und läßt aus dem vorliegenden Befund einen

Zusammenhang mit dem anscheinend abgeheilten Ohrleiden kaum feststellen. Bei den Grunertschen tabellarischen Angaben ist die Größe des Zwischenraums zwischen Abklingen der Ohreiterung und der wegen des Extraduralabszesses vorgenommenen Operation nicht ersichtlich. Es ist aber das gerade wichtig festzustellen, in wie langer Zeit ein Extraduralabszeß ohne Eiterung scheinbar latent verlaufen kann, bis er bemerkbare Symptome zeigt, und das umsomehr, als die ursächliche Ohreiterung, wie Grunert betont, so außerordentlich geringfügiger Natur sein kann — in 2 Fällen war überhaupt keine Eiterung vorhanden, sondern nur Merkmale eines einfachen Paukenhöhlenkatarrhs — und die Geringfügigkeit des Ohrbefundes zu der Größe des intrakraniellen Befundes direkt auffallend ist. Auf die Erklärung dieser Erscheinung werde ich später eingehen.

Über die Dauer der Latenz gibt uns zunächst ein Fall Grunert—Meyer[1]) Aufschluß.

Hier handelte es sich um einen 42jährigen Bergmann, der vom 23. Oktober 1893—20. November 1893 wegen linksseitigen subakuten Katarrhs und Entzündung im Warzenfortsatz, in klinischer Behandlung war und ohne operativen Eingriff geheilt entlassen wurde.

Am 27. Februar erfolgte die Neuaufnahme wegen Schmerzen und Anschwellung hinter dem Ohr und Schlaflosigkeit. Die otoskopische Untersuchung ergab blasses Trommelfell mit Narben vorn unten; hinter dem Ohr breitbasige Infiltration, Lymphdrüsen links am Halse hinter dem Sternocleidomastoideus geschwollen. Die am 8. März vorgenommene Operation deckte einen Extraduralabszeß auf. Es liegen demnach 2 Monate nach dem Abklingen der Ohrsymptome und dem Manifestwerden des Abszesses.

Einen weiteren Fall beschreibt Hecke[2]).

In diesem Falle war die akute Ohreiterung nach 14tägiger Dauer im Januar ausgeheilt. Am 9. Mai fand sich bei der Untersuchung eine diffuse Anschwellung hinter dem Ohr. Das Trommelfell war getrübt, mäßig eingezogen, Hammergefäße injiziert. Flüstersprache wurde in 4 Meter Entfernung gehört. Hinter dem Ohr fand sich eine fluktuierende Geschwulst. Die Operation ergab einen tiefen Extraduralabszeß.

Hölscher[2]) beschreibt mehrere Fälle.

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38. S. 216.

2) Arch. f. Ohrenheilk. 33. S. 138.

Ein 41jähriger Patient hat im Oktober 1901 nach Erkältung eine Mittelohreiterung gehabt. Im März 1902 ist Patient wegen Fiebererscheinungen und Druckschmerz im Warzenfortsatz, vorübergehend in klinischer Behandlung gewesen. Seit Ende Mai bis zu welcher Zeit Patient immer gearbeitet hat, traten Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel auf, und gleichzeitige Anschwellung am Hinterkopf.

Am 1. Juni ist das Trommelfell graurot vorgebaucht, ohne Perforation. Der Gehörgang ist trocken. Über dem Warzenfortsatz keine Änderungen. An der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes beginnt eine ausgedehnte Schwellung. Die Operation legte einen großen Extraduralabszeß frei.

In einem zweiten Falle von Hölscher[1]) handelte es sich um einen 16jährigen Patienten, der am 26. April 1901 aufgenommen, vor 4 Monaten eine akute Ohreiterung mit Schwellung hinter dem Ohr überstanden hatte, seitdem andauernd an Kopfweh, Schwindel und Erbrechen litt und deshalb am 19. März zur Untersuchung kam. Die Untersuchung ergab nichts objektiv Krankhaftes. 14 Tage nach der Untersuchung wurde der Kopfschmerz heftiger. Am 23. April trat Eiterung im Ohr und Schwellung hinter dem Ohr auf, ohne Fieber. Die Operation deckte einen Extraduralabszeß bei stark sklerotischem Warzenfortsatz auf.

Von den Braunsteinschen akuten Fällen[2]) fand sich bei Fall 28, aufgenommen am 28. Juli 1897, daß im Februar 1897 eine 14tägige Ohreiterung bestanden hatte. Bei andauernden Ohrbeschwerden trat Ende Juni plötzlich Druckschmerz hinter dem rechten Ohr auf. Der Trommelfellbefund zeigte abgeflachtes Trommelfell mit durchschimmerndem Exsudat. Die Operation ergab großen Extraduralabszeß.

Einen sehr interessanten Fall beschreibt Kümmel[3]).

Patient erkrankte im April 1895 an akuter Ohreiterung. Die Perforation des Trommelfelles heilte aus, doch traten wieder Schmerzen in der Ohr- und Schläfengegend auf. 4 Mal wiederholten sich diese Anfälle unter gleichzeitigem Aufbruch des Trommelfells. Nach Entleerung des Eiters nach außen heilte das Trommelfell stets sehr schnell wieder zu. Ende August 1895 stellten sich von neuem sehr lebhafte Schmerzen ein. Bei der

1) l. c. p. 39.
2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55. 168.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 38. S. 254.

Untersuchung war das Trommelfell gerötet, nicht vorgebaucht, kein Exsudat. Hammergriff sichtbar. Durch Parazentese wurde kein Sekret entleert. Nach einigen Tagen zeigte sich über dem hinteren Rand des Warzenfortsatzes eine deutliche, aber sehr geringe, auf Druck mäßig empfindliche Schwellung. Die nun vorgenommene Operation ergab einen Extraduralabszeß.

Bei einem Falle meiner eigenen Beobachtung handelte es sich um einen 63jährigen Patienten. Aufgenommen am 17. August 1903. Patient hatte im April 1903 im Anschluß an eine Erkältung eine dreiwöchige Ohreiterung überstanden. Nach Nachlassen der Ohreiterung traten Schmerzen in der Schläfen- und Ohrengegend auf, wegen derer er Ende Juli in der Poliklinik sich vorstellte. Bei der Untersuchung fand sich keine Anschwellung hinter dem rechten Ohr, Flüstersprache wurde 2 Meter weit gehört. Trommelfell war abgeflacht, nicht gerötet. Keine extraduralen Anzeichen. Am 17. August stellte Patient sich von neuem wegen Zunahme der Schmerzen vor; gleichzeitig hatte sich hinter dem Ohr eine Geschwulst gebildet. Untersuchung zeigte eine fluktuierende große Anschwellung hinter und unterhalb des rechten Processus mastoideus. Das Trommelfell war intakt, erschien im hinteren, oberen Abschnitt leicht gerötet und verdickt. Bei der Parazentese wurde kein Sekret entleert. Die Operation deckte einen Extraduralabszeß auf, der in Form der Bezoldschen Mastoiditis durchgebrochen war.

Bei allen diesen Fällen ist charakteristisch, daß nach leichterer oder schwerer Ohreiterung ein Stadium kommt, in dem das Mittelohr ausgeheilt erscheint, während unbestimmte Beschwerden noch bestehen bleiben. Im weiteren Verlauf tritt ohne besonderen Anlaß die Ohreiterung von neuem auf, oder, ohne daß erneut deutliche Erscheinungen von Mittelohr und Trommelfell sich zeigen, bereitet sich der Durchbruch eines Abszesses vor. Man könnte ja nun einwenden, daß es sich in allen derartigen Fällen, in denen so lange Zeit nach Ablauf der akuten Ohreiterung, Komplikationserscheinungen seitens des Warzenfortsatzes sich zeigen, es sich um eine Neuerkrankung handeln müsse. Dem widerspricht aber nicht allein der ganze Verlauf, sondern auch der vor der Operation erhobene Befund.

Bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Fall Kümmel. Immer wieder traten neue Attacken einer Mittelohreiterung auf, die nach Entleerung des Eiters sich schnell zurückbildeten. Die Erklärung für diese sich anfallsweise einstellenden Verschlim-

merungen mit schnellvorübergehenden Symptomen und Nachlassen derselben gibt Kümmel damit, daß es sich nicht um Rezidive einer Paukenhöhlenerkrankung handelt, — denn eine solche lag bei der Operation nicht vor —, sondern um eine kollaterale Entzündung, bedingt durch Verschlimmerung des Processus im Antrum bezw. aus der von ihm in die Tiefe führenden Knochenfistel.

In gewisser Beziehung ähnlich ist auch der Krankheitsverlauf in den übrigen Fällen. Die ursprüngliche Ohreiterung hat zur Bildung des extraduralen kalten Abszesses geführt. Inwieweit die ursprüngliche Art der Ohreiterung und die Beschaffenheit des Warzenfortsatzes die Entstehung dieses Abszesses begünstigte, wird noch des weiteren zu erörtern sein. Der so entstehende Extraduralabzeß gibt nun früher oder später Anlaß zum Rezidivieren der Mittelohreiterung bezw. tritt selbst durch Mastoid-Symptome in Erscheinung. So sehen wir, daß während der Latenzzeit wohl Symptome des Abszesses in Form von unbestimmten Beschwerden: Kopfschmerz, Schmerz in der Ohren- und Schläfengegend bestehen können, und mit Recht macht Grunert an der Hand eines Falles darauf aufmerksam, daß man sich vor der Diagnose — Simulation — hüten müsse. Auch gegenüber der Diagnose Occipitalneuralgie im Anschluß an eine abgelaufene akute Ohreiterung habe man allen Grund, mißtrauisch zu sein, weil sich nicht selten hinter dieser Occipital-Neuralgie, ein Extraduralabszeß verbirgt. Wenn in solchen Fällen, nach dem Zurückgehen der Otitis anhaltende Kopfschmerzen fortbestehen, die in Beziehung auf ihre Intensität garnicht im Verhältnis zu den objektiven Ohrbefunden stehen, dann muß man sehr wohl die Möglichkeit des Vorhandenseins einer intrakraniellen Komplikation, und zwar in erster Linie eines Extraduralabszesses in Erwägung ziehen. In meinem Falle Dräger waren bei der Aufnahme deutliche Ohrsymptome überhaupt nicht nachweisbar. Nur in Berücksichtigung der Anamnese wurde die klinische Beobachtung eingeleitet, in deren Verlauf das Bestehen einer vom Ohre ausgehenden intrakraniellen Komplikation wahrscheinlich wurde.

In meinem 2. Falle zeigte sich der Pat. während der Latenz mit unbestimmten Kopfbeschwerden, die wegen mangelnder Ohrsymptome in anderer Weise beurteilt wurden. Erst der spontane Durchbruch des Extraduralabszesses 14 Tage später, führte zur richtigen Auffassung des Krankheitsbildes. Ebenso verhält es

sich im 2. Falle Hölscher. Auch Kümmel[1]) konnte sich angesichts der geringen Ohrerscheinungen, nur mit Rücksicht auf die recht erheblichen, wenn auch sehr wenig bestimmten allgemeinen Krankheitserscheinungen zur Operation entschließen.

Was die Entstehung dieser Extraduralabszesse anbetrifft, so glaubt Grunert, daß Zaufal[2]) den richtigen Hinweis gegeben habe, insofern, als der Diplococcus pneumoniae in Reinkulturen gefunden würde.

Leutert[3]) konnte auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen den Beweis erbringen, daß der Pneumokoccus eine größere Neigung hat, sich über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen, als der Streptokoccus und somit häufiger zur Bildung extraduraler Abszesse Anlaß gibt.

In dem von mir untersuchten Abszeßeiter finden sich im Ausstrichpräparat Diplokokken. Die Aussaat blieb steril. Neuere bakteriologische Untersuchungen lassen den Diplococcus pneumoniae nur in seltenen Fällen als den eigentlichen Krankheitserreger ansehen.

Nach Kümmel und Kobrack werden besonders dem Streptococcus mucosus Eigenschaften zugeschrieben, die die Entstehung eines Extraduralabszesses begünstigen könnten. Koprack glaubt, daß durch den Streptococcus mucosus insbesondere eine Intervallform bedingt sei, insofern, als zwischen der ersten Attacke der Otitis media und den später zutage tretenden Komplikationen kein kontinuierlicher Übergang sich vollzieht, sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, dadurch daß die Infektion die Tendenz hat im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten latent fortschreitet. Wie dem auch sei, aus den bisherigen bakteriologischen Untersuchungsresultaten lassen sich nicht genügende Gesichtspunkte festlegen, durch welche die Diagnose eines Extraduralabszesses wahrscheinlich gemacht werden könnte. Man wird aber auch auf diese diagnostischen Hilfsmittel in Fällen mit noch bestehender Ohreiterung leicht verzichten können, da eine Reihe anderer Symptome noch zur Verfügung steht. Ist eine Mittelohreiterung nicht mehr vorhanden, so fällt die bakteriologische Unter suchung so wie so fort, würde aber, wenn sie auf Grund der bisherigen Resultate beweiskräftig wäre, immerhin wichtig sein

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 31. 178.

2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41. 46.

3) Denker: 16. Versammlung der Otol. Ges.

können, wenn sie beim ersten Auftreten der ursächlichen Ohreiterung ausgeführt gewesen wäae. Man würde dann auf Grund des Befundes sagen können, daß nach Beschaffenheit der ursprünglichen Ohreiterung das Vorhandensein eines extraduralen Abszesses wahrscheinlich sei. Sind seitens des Mittelohres keine Symptome mehr nachweisbar, so ist auch jetzt noch die Diagnose leicht, wenn in verhältnismäßig kurzer Zeit nach Ablauf der Eiterung Erscheinungen am Warzenfortsatz auftreten, und das ganz besonders wenn zwischendurch leichte Ohrbeschwerden bestanden haben. Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Ohreiterung vollkommen abgelaufen erscheint und noch längere Zeit Beschwerden unbestimmter Art sich bemerklich machen, deren richtige Beurteilung selbst dann noch nicht leicht ist, wenn im weiteren Verlaufe mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Mastoidsymptome sich einstellen. Es erscheint mir gerade in dieser Hinsicht der von mir beobachtete Fall Dräger so bemerkenswert, um so mehr, als auch dieser Fall ein Bild von der Entwickelung derartiger Extraduralabszesse gibt. Der Abszeß, durch die sklerotische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes am Durchbruch nach außen behindert, komprimiert den Sinus und sucht entlang dem Verlauf des Sinus nach unten zu einen Ausweg in der von Körner[1]) beschriebenen Weise. So ist es möglich, daß unbestimmte Symptome lange Zeit bestehen können, ohne daß die lokalen bemerklich werden. Es ist ja das charakteristische der Extraduralabszesse, daß, wenn auch Hirnabszesse, seltener Leptomeningitis am häufigsten Sinuserkrankungen als Komplikationen auftreten, doch im allgemeinen die Dura auffallend lange Zeit Widerstand leistet, und man oft eine überraschend große Ausdehnung des Abszesses zu finden Gelegenheit hat. Augenscheinlich wird diese Verbreitung des Abszesses dadurch veranlaßt, daß die Entleerung bezw. der Durchbruch nach außen durch die nur enge fistulöse Verbindung mit den Räumen des Warzenfortsatzes bezw. durch die starre sklerotische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes erschwert ist. Dadurch wird der allmähliche Übergang auf Dura, Hirn und Sinus erleichtert.

Bei nicht mehr nachweisbarer Ohreiterung muß demnach das Vorhandensein eines extraduralen Abszesses noch in Betracht gezogen werden, wenn

1) l. c. pag. 27.

1. die Beschaffenheit des Trommelfells auf einen abgelaufenen Krankheitsprozeß schließen läßt,

2. die augenblicklich bestehenden Beschwerden sich noch mit einer überstandenen Ohreiterung in Verbindung bringen lassen,

3. wenn aus der Art und dem Verlauf der Ohreiterung das Vorhandensein einer größeren Eiteransammlung sich vermuten läßt,

4. Wenn die Symptome derart sind, daß eine andere Komplikation sich ausschließen läßt.

---

XX.

# Hörstörungen nach Schalleinwirkung.

Von

E. P. Friedrich in Kiel.

Die Kasuistik verfügt über zahlreiche Fälle, in denen durch längere, regelmäßig wiederkehrende lärmende Geräusche bestimmte Hörstörungen verursacht wurden. Es handelt sich dabei um Erkrankungen, welche als Schwerhörigkeit der Kesselschmiede, als Berufsschwerhörigkeit der Schlosser, der Lokomotivführer usw. beschrieben worden sind. Trotz des Vorherrschens der Symptome, welche für eine Erkrankung des nervösen Gehörapparates sprechen, sind dabei Schädigungen des schalleitenden Apparates oft nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Es ist weiter eine bekannte Tatsache, daß nicht nur solche regelmäßig wiederkehrende oder dauernde, sondern auch einmalige Schalleinwirkungen eine Schwerhörigkeit auslösen können, deren Sitz nach dem Ausfall der Hörprüfung allein im Labyrinth zu suchen ist.

Hierfür gilt als klassisches Beispiel die Hörstörung, welche der Komponist Robert Franz im Anschluß an den unvermuteten, heftigen, „schrillernden" Pfiff einer Lokomotive aus nächster Nähe erlitten hatte. Schwartze[1]) beschreibt den Fall ausführlich. Nach jenem Unfall im Jahre 1852 trat eine völlige Taubheit für hohe Töne auf, die sich von $e^3$ an aufwärts erstreckte, während in der Mittellage und im Baß jeder Ton bestimmt nach seinem Werte wahrgenommen wurde.

Unmittelbar nach der Einwirkung des heftigen Schalls war eine schnell vorübergehende Betäubung vorhanden, jedoch keine Bewußtlosigkeit, kein Schwindelgefühl, keine Blutung aus den Ohren.

1) Arch. f. Ohrenh. Bd. I. S. 136.

Im Laufe der Jahre hat Franz noch $es^3$ und $d^3$ verloren, sodaß er aufwärts von $d^3$ am Klavier nur ein Geräusch, nämlich die mechanische Arbeit der Hämmer, das Niederdrücken der Tasten, aber durchaus keinen Ton hörte.

Die Klangfarbe des Tons hat keinen Einfluß auf die Wahrnehmung, weder Töne von Streich- noch von Blasinstrumenten sind hörbar. Nach einer späteren Bemerkung Schwartzes'[1]) hatte sich bis 1866 dieser Verlust von $c^3$ um 2½ Ton nach unten langsam fortschreitend ausgedehnt.

Neben diesem Verlust für die Perzeption hoher Töne bestand bei Franz eine Empfindlichkeit der Ohren gegen manche Schalleindrücke, z. B. gegen Geigenspiel.

Eine Einzelunterhaltung konnte Franz führen, ohne merkbar im Hören beeinträchtigt zu sein, sprachen dagegen mehrere Personen gleichzeitig, so hörte er, aber verstand nichts und wurde betäubt. Nur zeitweise und schnell vorübergehend hatte er sehr grelle und unharmonische Tonempfindungen in beiden Ohren.

Wenn man sich, ausgehend von diesem Falle, in der einschlägigen Literatur umsieht, so findet man verhältnismäßig wenige und meist nur mangelhaft untersuchte analoge Fälle vor.

Unter den einmaligen Schalleinwirkungen sind am häufigsten Schüsse verzeichnet. Blau[2]), Lucae[3]), Brunner[4]), Bezold[5]), Toynbee[6]) tragen zur Kasuistik von Schwerhörigkeiten bei, die durch Schüsse aus Teschins, Pistolen, Scheibenbüchsen oder Kanonen verursacht wurden[7]). Die Folgen der Schalleinwirkung bestehen in den einzelnen Fällen in verschiedenen Graden von Schwerhörigkeit, ihre Bestimmung durch genaue Stimmgabeluntersuchungen fehlt leider in den meisten Berichten. Es finden sich mannigfaltige Ohrgeräusche wie Sausen, Klingen, Pfeifen, wiederholt eine Überempfindlichkeit gegen Schall mit schmerzhafter Empfindung bei stärkeren Geräuschen. Dazu kommt bisweilen ein abnormer Klang, der bei Blau als eigentümlicher metallischer Beiklang angegeben

1) Arch. f. Ohrenh. Bd. 57. S. 220.
2) Arch. f. Ohrenh. Bd. 15. S. 225.
3) Arch. f. Ohrenh. Bd. 57. S. 226.
4) Mon. f. Ohr. 1873. S. 50.
5) Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörgangs 1897. S. 82. Nr. 15. S. 88. Nr. 7. S. 90. Nr. 15. S. 92. Nr. 17 usw., sowie Bd. II der funkt. Prüfung S. 56 usw.
6) The diseases of the ear. London 1860. S. 352—355.
7) Vrgl. auch Passow, Die Verletzungen des Hörorgans.

wird, während Brunner bei einer Patientin Klagen hörte über unreinen und unangenehmen Klang der Töne beim Geigenspiel.

Nur in einem Falle bei Bezold (l. c. 1. Band S. 82/83 Nr. 15) finden sich kürzer dauernde, zeitweilig auftretende Schwindelanfälle angegeben, während sonst Gleichgewichtsstörungen vollständig fehlen.

Bemerkenswert dürfte ferner sein, daß die Hörstörungen nach Schüssen meistens einseitig auftraten.

R. Müller[1]) hat den „Einfluß heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr" bei 51 Fußartilleristen auf dem Schießplatz untersucht, an denen er vergleichsweise vor und nach dem Schießen Hörprüfungen vornahm.

Als Schema für seine Untersuchungen stellte er die folgenden 4 Fragen auf:

1. objektiver Befund im äußeren Gehörgang und am Trommelfell
2. Perzeptionsdauer für c vom Scheitel aus
3. Hörfähigkeit von $C_2$ resp. $G_2$ und von $a^2$ durch Luftleitung
4. Hörweite für Flüstersprache.

Die Veränderungen am Trommelfell bestanden etwa in der Hälfte der Fälle in vermehrter Injektion, niemals fand sich eine Ruptur. Sie betrafen in der Hauptsache schon vorher nicht normale Trommelfelle. Die Ohren waren übrigens, wie es bei Schießübungen Vorschrift ist, durch Watte geschützt.

Der Rinne'sche Versuch fiel stets positiv aus. Die Perzeptionsdauer für c war bei 40 Mann verkürzt.

Für $C_2$, $G_2$ und $a^2$ konnte keine qualitative Herabsetzung, wohl aber eine geringe quantitative konstatiert werden.

Die Flüstersprache war nur wenig, nur einmal bis auf 4,5 Meter herabgesetzt.

Sausen, Schwindel und Kopfschmerzen wurden „so gut wie gar nicht" angegeben. Nur 4 Mann hatten Brummen im Kopf und ein Einziger klagte, daß er manchmal nach dem Schießen schwindlig sei.

Nach Müllers Meinung tragen die Mannschaften, die nur 2 Jahre dienen, durch die Schalleinwirkung äußerst selten Nachteile davon. Dauernde Schädigungen bei länger dienenden Leuten,

---

1) Ztschr. f. Ohr. Bd. 34. S. 323.

bleiben nach seiner Meinung nur bei solchen Ohren zurück, welche von vornherein nicht ganz normal waren.

Endlich ist 1905 eine Leipziger Dissertation von Moller „über Erkrankungen des Gehörapparates infolge starker Geräusche (besonders beim Abfeuern von Geschützen)“ erschienen. Die Arbeit stützt sich auf literarische Angaben, besonders aus den Sanitätsberichten und läßt ebenso, wie die erwähnte Arbeit von Müller eine genaue Berücksichtigung des Tongehörs für die verschiedenen Tonhöhen vermissen.

Aus seiner Arbeit sei hervorgehoben, daß er mehr Ohrerkrankungen bei Infanteristen fand und zwar häufiger nach dem Schießen mit Platzpatronen, als nach Scharfschießen. Er führt dies auf die Stellung der Schützen in mehreren Gliedern dicht hintereinander zurück. Meistens sei es nicht ein Schuß, der schon schädigend auf den Gehörapparat wirke, sondern der Reiz, welchen viele Schüsse hintereinander an einem Tage sowohl, wie während der wochenlang andauernden Schießübungen ausüben. Auch er betont, wie Müller, daß vor allem früher erkrankte Ohren eine größere Disposition zu Schädigungen nach Schießen haben.

Ganz auffallend ist und im Widerspruch mit allen sonstigen Erfahrungen steht seine Bemerkung, daß auch häufig Schwindel bestehe.

Ich habe im Laufe der letzten 6 Jahre 19 Fälle untersuchen können, in denen Patienten über eine Hörstörung klagten, die sie mit Sicherheit auf eine Schalleinwirkung beim Schießen zurückführten. Es handelte sich durchgehends um Seeoffiziere. Ihre Angaben in Bezug auf Anamnese und Hörprüfung waren zuverlässig.

Unter den Fällen finden sich alle zeitlichen Stadien vertreten, von den ganz frischen Fällen an bis zu einer Dauer von mehreren Jahren, die seit dem Unfall verstrichen war.

In 2 Fällen war der Unfall am Tage vor der Untersuchung geschehen, 1 mal 4, 1 mal 14 Tage, 1 mal einige Monate zuvor.

Der älteste Fall lag 12 Jahre zurück, während 5 mal die Zeit nicht ganz sicher zu bestimmen war, aber entsprechend dem Dienstalter der Patienten jedenfalls die letztgenannte Zeitdauer nicht bemerkenswert überschritt.

Die Arten der Gehörschädigung lassen sich gruppieren in solche durch Einzelschüsse, eine einzelne Schießübung und wiederholte Schießübungen.

Mit einer einzigen Ausnahme, in der ein Schuß aus einer Signalpistole die Hörstörung veranlaßt hatte, handelte es sich um Geschützschießen.

Die erste Gruppe, die der Einzelschüsse, betrifft außer jenem Schuß aus einer Signalpistole 6 Fälle, in denen ein Schuß aus einer Kanone unerwartet in nächster Nähe losging. Am häufigsten handelte es sich hier um Salutschüsse.

In der zweiten Gruppe wurde 8 mal eine bestimmte Übung im Scharfschießen für das Ohrenleiden verantwortlich gemacht, darunter 2 mal eine solche mit Schnelladekanonen 8,8 cm.

Nur 4 mal wurde von Offizieren, welche der Artilleriewaffe angehörten, das Schießen im allgemeinen, mit jedesmaliger Ver-

Tabellarische Übersicht über die

| No. | Ursache | Zeit des Unfalls vor der Untersuchung | Flüstersprache | | Rinne C und $c^2$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | r. | l. | r. | l. |
| 1 | Ein Schuß ging infolge schlechten Verschlußstückes abseits, durch den Knall wurde er taub u. bekam Ohrenbrausen und Zischen im Ohre. Rechts wurde es bald besser, links ist es unverändert | 1 Tag | 8,00 | 1,5 | + | + |
| 2 | Hört nach Schießübung schlecht, doch will er früher nicht ganz normal gehört haben | 1 Tag | 2,00 | 1,00 | + | + |
| | | Untersuchung 1 Jahr später | 5,00 | 3,00 | + | + |
| 3 | Nach Scharfschießen am Oberdeck, wobei er keine Watte in den Ohren hatte, ist er rechts „fast taub“, links schwerhörig | 4 Tage | 1,00 | 5,00 | + | + |
| | | | nach 6 Wochen: 8,00 | 8,00 | | |

schlimmerung nach dem Schießen, als Ursache der Ohrbeschwerden angegeben.

Die Ohrbeschwerden äußerten sich 18 mal in Schwerhörigkeit, dumpfem Gefühl oder Taubheit in einem oder in beiden Ohren.

8 Mal waren sie einseitig, 10 mal beiderseitig. In dem einzigen Fall, in dem Hörstörungen nicht direkt angegeben worden waren, ließ die Hörprüfung solche erkennen.

Ohrgeräusche wurden 14 Mal angegeben.

Sie wurden geschildert als Sausen, Brausen, Singen, Zischen, 3 mal war es ein Singen in der sicher festzustellenden Höhe von $c^5$, 1 mal ein Gellen und Zwitschern.

Sie traten 9 mal einseitig und 5 mal beiderseitig auf.

von mir beobachteten Hörstörungen.

| Stimmgabelprüfung r. | Stimmgabelprüfung l. | Ohrgeräusche | Gleichgewichtsstörungen | Weberscher Versuch | Ohrbefund |
|---|---|---|---|---|---|
| C—$c^5$ normal | C—$c^5$ mäßig verkürzt | Ohrensausen und Brausen, rechts bald abklingend | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| normal A<br>wenig verkürzt $c^4$<br>stärker verkürzt $c^5$ | fast bis zu Ende<br>0<br>stark verkürzt | Fehlen | Fehlen | Nach links | Negativ |
| normal C<br>„ c<br>„ $c^3$<br>wenig verkürzt $c^4$<br>normal $c^5$ | normal<br>„<br>„<br>wenig verkürzt<br>wenig verkürzt | | | | |
| wenig verkürzt {C, $c^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$}<br>— 10" $c^5$ (hochgradig verkürzt) | kaum verkürzt<br>—3" (wenig verkürzt) | Sausen rechts. nach 5 Wochen zeitweise anhaltendes hohes Klingen rechts | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |

| No. | Ursache | Zeit des Unfalls vor der Untersuchung | Flüstersprache r. | Flüstersprache l. | Rinne C und c² r. | Rinne C und c² l. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | Eine Kanone ging an seiner linken Seite los, sofort Schmerz im linken Ohre | 14 Tage | 9,00 | 7,5 | + | + |
| 5 | Nach dem Schießen links etwas schwerhörig, links klingendes Geräusch | Einige Monate | 8,00 | 4,00 | + | + |
| | | Untersuchung nach 1 Jahre: | 8,00 | 8,00 | + | + |
| 6 | Nach Schuß aus einer Signalpistole | ½ Jahr | 1,5 (4,96) 1,00 (6,17) | 8,00 | + | + |
| 7 | Nach Geschützschießen | ½ Jahr | 8,00 | 3,00 | + | + |
| 8 | Nach dem Schießen zwei Tage lang schwerhörig | 1 Jahr | 1,00 | 8,00 | + | + |
| 9 | Wurde beim Schießen rechts schwerhörig | 1½ Jahre | 1,5 | 8,00 | + | + |
| 10 | Ein Schuß ging ihm am rechten Ohr vorüber | 3 Jahre | 2,5 | 6,00 | + | + |
| 11 | Eine Kanone ging dicht neben ihm los. Danach hörte er zunächst gar nicht, doch besserte es sich schnell | 4 Jahre | 2,5 | 1,00 | + | + |
| 12 | Schießen, seit ca. 1 Jahre schwerhörig und Ohrensausen | 6 Jahre | 2,00 | 5,00 | + | + |

| Stimmgabelprüfung r. \| l. | Ohrgeräusche | Gleichgewichtsstörungen | Weberscher Versuch | Ohrbefund |
|---|---|---|---|---|
| normal C – $c^5$ gleichmäßig<br>wenig verkürzt | 8 Tage lang Ohrensausen links | Fehlen | Mittellinie | Negativ |
| normal C—$c^4$ normal<br>normal $c^5$ 0<br>normal C—$c^4$ normal<br>normal $c^5$ 0 | Klingen in der Höhe von $c^5$ | Fehlen | Mittellinie | Negativ |
| wenig verkürzt C—$c^4$ normal<br>0 $c^5$ normal | Klingen in der Höhe von $c^5$ rechts | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| normal C—$c^3$ normal<br>— 2" $c^4$ — 10"<br>— 7" $c^5$ 0 | Dauerndes Geräusch wie siedendes Wasser links | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| wenig verkürzt C – $c^3$ normal<br>0 $c^4$ normal<br>— 12" $c^5$ normal<br>(hochgradig verkürzt) | Dauerndes Sausen rechts | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| normal C—$c^3$ normal<br>— 6" $c^5$ — 5"<br>(mäßig verkürzt) (mäßig verkürzt) | Fehlen | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| wenig verkürzt C—$c^2$ normal<br>stark verkürzt $c^3$ normal<br>0 $c^4$ normal<br>0 $c^5$ normal | Sausen rechts | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| wenig verkürzt C—$c^4$ wenig verkürzt<br>$c^5$ 0<br>bei metallischem Anschlag | Gellen und Zwitschern links | Fehlen | Unbestimmt | Negativ |
| wenig verkürzt C wenig verkürzt<br>sehr stark verkürzt $c^4$, $c^5$ stark verkürzt | Sausen beiderseits in der Höhe von $c^5$ | Fehlen | Unbestimmt | Negativ (vor 6 Jahren soll ihm das rechte Trommelfell nach dem Schießen geplatzt sein) |

| No. | Ursache | Zeit des Unfalls vor der Untersuchung | Flüstersprache | | Rinne C und $c^2$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | r. | l. | r. | l. |
| 13 | Stand beim Schießen mit 8,8 cm Schnelladekanone erhöht hinter dem Geschütz | 7 Jahre | 5,00 | 5,00 | + | + |
| 14 | Ein Schuß, die Hörfähigkeit hat rechts im letzten Jahre abgenommen | 12 Jahre | 4,00 | 1,00 | + | + |
| 15 | Losgehen einer Kanone | Viele Jahre | 4,00 | 4,00 | + | + |
| 16 | Durch Schießen als Artillerieoffizier | Mehrere Jahre | 4,00 | 7,00 | + | + |
| 17 | Schießen | Mehrere Jahre | 6,00 | 2,5 Zischlaute schlechter | + | + |
| 18 | Schießen, zunehmende Schwerhörigkeit | Mehrere Jahre | 5,00 | 5,00 | + | + |
| 19 | Nach Schießen mit 8,8 cm Schnelladekanonen | Mehrere Jahre | 1,5 | 1,00 | + | + |

| Stimmgabel-prüfung<br>r. l. | Ohrgeräusche | Gleich-gewichts-störungen | Weberscher Versuch | Ohrbefund |
|---|---|---|---|---|
| normal C—c² normal<br>wenig verkürzt c⁴ wenig verkürzt<br>hochgrad. verkürzt c⁵ hochgrad. verkürzt | Sausen tritt nur nach Schießen auf | Fehlen | Un-bestimmt | Negativ |
| normal C—c³ normal<br>mäßig verkürzt c⁴ hochgrad. verkürzt<br>— 15" — 30"<br>mäßig verkürzt c⁵ hochgrad. verkürzt<br>(— 5") (— 10") | Sausen links | Fehlen | Nach links | Negativ |
| normal C—c¹ normal<br>wenig verkürzt {c² c³} wenig verkürzt<br>0 c⁴ wenig verkürzt<br>0 c⁵ 0 | Ohrensausen beiderseits | Fehlen | Un-bestimmt | Negativ |
| 0 c⁴ wenig verkürzt<br>wenig verkürzt c⁵ stark verkürzt | Fehlen | Fehlen | Un-bestimmt | Negativ |
| Tiefere Töne gut gehört,<br>normal c⁵ hochgradig herabges. | Fehlen | Fehlen | Nach rechts | Negativ |
| Tiefere Töne gut gehört,<br>stark verkürzt c⁴ mäßig verkürzt<br>0 c⁵ sehr stark verkürzt | Fehlen | Fehlen | Un-bestimmt | Negativ |
| normal C—c³ normal<br>bei metallischem Anschlag { c⁴ sehr stark verkürzt<br>c⁵ sehr stark verkürzt } | Feines Zischen beiderseits in großer Ruhe | Fehlen | Un-bestimmt | Negativ |

In vorstehender Tabelle sind die Fälle chronologisch angeordnet. Darnach scheint es mir nützlich zu sein die Fälle in drei Rubriken zu bringen und die dem Alter nach zusammengehörigen Fälle gemeinsam zu besprechen.

Es resultieren darnach 3 Gruppen. Dieselbe umfassen:

1. Fall 1 bis 4. Frische Fälle vom 1. bis zum 14. Tage
2. Fall 5 bis 9. Ältere Fälle von mehreren Monaten bis 1½ Jahren.
3. Fall 10 bis 14. Fälle von 3 bis 12 Jahren.
   Fall 15 bis 19. Fälle mit unbestimmter Zeitdauer, die jedoch die Zeitdauer von 12 Jahren mit Sicherheit nicht überschritt.

## Gruppe I.

Unter den 4 frischen Fällen findet sich zweimal eine einseitige über die ganze Tonreihe gleichmäßig verteilte Schwerhörigkeit, einmal tritt neben einer über alle Tonlagen gleichmäßig verteilten sehr geringen beiderseitigen Schwerhörigkeit eine stärkere Herabsetzung für $c^5$ hervor. Fall 2 endlich läßt gegenüber einer sehr leichten Verkürzung für tiefe Töne eine sehr beträchtliche für hohe feststellen, wobei $c^4$ auf einer Seite ganz ausfiel, während $c^5$ beiderseits sehr verkürzt wahrgenommen wurde.

Die Flüstersprache war in den 3 frischesten Fällen sehr stark herabgesetzt mit Überwiegen der einen Seite, auf der eine Schwerhörigkeit von etwa 1 Meter bestand. Der vierte Fall zeigte eine nur geringe Herabsetzung der Hörschärfe.

In 2 Fällen konnte nach 1 Jahre resp. nach Wochen eine Nachprüfung vorgenommen werden, welche, ohne daß eine Behandlung der Ohren stattgefunden hatte, eine beträchtliche Besserung der Hörschärfe nicht allein für Flüstersprache, sondern auch für Stimmgabeltöne erkennen ließ. (Fall 2 und 3).

## Gruppe II.

Bei diesen Fällen — es handelt sich bemerkenswerter Weise stets um einseitige Schwerhörigkeit — besteht eine Hörschärfe für Flüstersprache auf 4 Meter, 3 Meter, 1,5 Meter und 2 Mal auf 1 Meter.

Die Prüfung für die Perzeption verschiedener Stimmgabelhöhen ergibt in klarer Weise eine Schädigung der hohen Töne gegenüber einem normalen oder fast normalen Verhalten für tiefe Tonlagen.

3 Mal werden die tiefen und mittleren Tonlagen bis zu Ende gehört. Nur 2 Mal sind sie um ein geringes, kaum meßbares Maß herabgesetzt. Dagegen kontrastiert der dreimalige völlige Ausfall von $c^5$ wie der einmalige von $c^4$ und die hochgradige Herabsetzung von $c^5$ im letzten Fall. Die Störung für die hohen Töne betrifft 3 Mal ausschließlich das eine stark erkrankte Ohr, nur 2 Mal ist auch das andere, für Flüstersprache normale Ohr für $c^5$ und resp. $c^4$ in leichtem Grade schwerhörig.

## Gruppe III.

Den 5 Fällen, welche vor 3 bis 12 Jahren den Unfall erlitten, ist im Gegensatz zu der vorigen Gruppe eine beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe gemeinsam, die allerdings nicht immer höhere Grade erreicht.

Sie zeichnen sich ferner durch eine sehr bedeutende Verkürzung in der Perzeption der hohen Töne aus, regelmäßig $c^5$, einigemale außerdem auch $c^4$. Die mittleren und tiefen Tonlagen werden dagegen, sogar bei stärkerer Schwerhörigkeit für Flüstersprache, mehrere Male noch ganz normal gehört.

Der zweite Teil dieser Gruppe umfaßt 5 Fälle, in denen der Zeitpunkt des Unfalls zwar nicht mehr mit Sicherheit festzustellen war, in denen er aber jedenfalls nicht länger als 12 Jahre zurücklag. Die Resultate der Prüfung mit Flüstersprache und Stimmgabeln stimmen so sehr mit denen der vorhergehenden 5 Fälle überein, ein, daß sie auch klinisch mit ihnen vereinigt werden müssen.

Allen Gruppen gemeinsam ist der positive Ausfall des Rinneschen Versuchs, der mit C und $c^2$ geprüft wurde.

Bei der Prüfung des Weberschen Versuchs wurde nur 3 Mal eine Lateralisation des Stimmgabeltons festgestellt, die einmal nach der gesunden Seite, zweimal nach der stärker schwerhörigen Seite angegeben wurde.

Über Ohrgeräusche, welche 14 Mal gefunden wurden, wurde am regelmäßigsten in den frischeren Fällen geklagt. Sie fehlen am häufigsten in der letzten Gruppe von Fällen mit unbestimmter Zeitdauer. Ein Mal verschwand das Sausen und trat nur nach Schießübungen vorübergehend wieder auf.

Die Ohrgeräusche, deren Charaktere bereits früher angegeben wurden, traten sofort nach der Schalleinwirkung am stärksten hervor. Sie nehmen dann allmählich ab und können schließlich nach einigen Tagen ganz verschwinden.

Das anfangs stärkere Sausen geht zuweilen in ein leises feines Singen über, daß nur bei besonderer Aufmerksamkeit in ruhiger Umgebung gehört wird.

Die Höhe dieses Singens wurde dreimal mit Sicherheit als der Tonhöhe von $c^5$ entsprechend angegeben.

Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit oder Erbrechen finden sich niemals unter den Beschwerden angegeben, welche die Untersuchten nach der Schalleinwirkung empfanden. Die Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen (Romberg, Drehschwindel, Nystagmus) war stets resultatlos.

Die otoskopische Untersuchung ließ niemals Veränderungen des Trommelfells erkennen, die mit dem Unfall in Verbindung gebracht werden konnten.

Diese chronologische Aneinanderreihung der Fälle läßt nun für die einzelnen Gruppen gewisse charakteristische Symptome erkennen:

1. Die 4 frischen Fälle von Verletzungen, welche vom 2. bis 14. Tage nach der Verletzung untersucht wurden, zeigen eine gleichmäßige geringe Herabsetzung der Hörschärfe durch die ganze Tonreihe hindurch mit Bevorzugung, aber nicht völligem Ausfall der höchsten Töne ($c^5$).

2. Die 5 Fälle, deren Ursache mehrere Monate bis 1 1/2 Jahre zurückliegt, zeigen bei nur einseitiger Schwerhörigkeit für Flüstersprache einen Ausfall oder wenigstens eine sehr starke Verkürzung für die Perzeption von $c^5$, daneben aber eine konstante Schädigung von $c^4$. Für alle anderen Tonlagen aber besteht ein noch sehr gutes Hörvermögen.

3. In den mehrere Jahre oder eine unbestimmte Zeit zurückliegenden 10 Fällen wird der Charakter der Hörstörung wiederum beherrscht durch den Ausfall von $c^5$ und $c^4$. Dabei können die tieferen und mittleren Lagen zwischen der Kontra- und dreigestrichenen Oktave noch vollkommen normal gehört werden.

Während die Hörschärfe für Flüstersprache in den Fällen der vorigen Gruppe bei einseitiger Lokalisation einen stärkeren Grad erkennen ließ, tritt hier ein anderer Typus hervor. Jetzt beherrscht eine beiderseitige Schwerhörigkeit das Bild. Die Fälle erinnern in diesem Stadium an die Erkrankungen von Berufsschwerhörigkeit bei Schmieden und gewinnen einen progredienten Charakter.

Wenn aus den bisherigen Angaben hervorgehen dürfte, daß eine vergleichende Untersuchung der Hörstörungen nach ihrer

Dauer eine Differenzierung des Charakters der Erkrankung ergibt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, ob die Art der Schalleinwirkung das Krankheitsbild beeinflußt.

Wie bereits angegeben wurde, kommen für die Ätiologie meiner Fälle mit einer einzigen Ausnahme, in der es sich um einen Schuß aus einer Signalpistole handelte, Kanonenschüsse in Frage. Man könnte nun versucht sein eine Trennung vorzunehmen in Fälle, denen ein einzelner Schuß und in solche, denen eine Schießübung zu Grunde lag.

In meinen Fällen konnte ich nicht finden, daß die Qualität der Hörstörung je nach der Ätiologie Differenzen zeigte.

Weder in Bezug auf die Art der Hörstörung, noch auf ihre Stärke und Dauer fand sich ein Anhaltspunkt, der auf eine verschiedene Wirkungsweise der verschiedenen Schalleinflüsse hinweisen konnte.

Der einzige Schluß, den ich ziehen zu können glaube, ist der, daß nach einmaligem Schuß gewöhnlich eine einseitige Schwerhörigkeit eintritt.

Da die Hörprüfung erkennen läßt, daß ganz bestimmte Gebiete des schallpercipierenden Apparates durch den Knall geschädigt sein müssen, lag es nahe zu glauben, daß die Qualität des Schalls oder Knalls von Einfluß auf den Hördefekt sein könne. Mein Material ist zu klein und enthält zu wenig Einzelheiten über die Art der Schüsse um der Frage näher treten zu können, ob die Art der Geschütze und die Anwendung gewisser Pulversorten die Hörstörung beeinflusst. Jedenfalls scheint bei den verschiedenen Geschützen die Höhe des Knalls eine sehr wechselnde zu sein.

Meine Ohruntersuchungen ließen außer einem Wechsel in der Stärke des Hörausfalls für $c^4$ und $c^5$ keine Verschiedenheiten in dieser Hinsicht erkennen.

Welcher Art aber kann diese Schwerhörigkeit sein, welche sich klinisch als Cochlearisschwerhörigkeit ohne Beteiligung des vestibularen Apparates diagnostizieren läßt?

Es hat natürlich nicht an Untersuchungen und Erklärungsversuchen für die Schwerhörigkeit nach Schalleinwirkung gefehlt. Auf sie einzugehen ist es unnötig, nachdem Wittmaack[1]) in seiner Arbeit über „Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung“

1) Ztschr. f. Ohrenh. 54. H. 1.

experimentell eine degenerative Neuritis des N. cochlearis, seines Ganglion und seiner Endigungen im Corti'schen Organ nachgewiesen hat.

Wittmaack stellte seine Versuche so an, daß er Meerschweinchen verschiedenartigen Schalleinwirkungen aussetzte und sie nach kürzerer oder längerer Zeit — längstens nach 250 Tagen — tötete, um eine Untersuchung der Gehörorgane vorzunehmen.

Eine dauernde gleichmäßige Schalleinwirkung durch eine elektrische Glocke, die über dem Käfig angebracht war, ließ an den nach 5 bis 60 tägiger Behandlung getöteten 6 Versuchstieren keine Änderung erkennen.

Als darnach die Versuchsanordnung so eingerichtet wurde, daß der Hammer einer elektrischen Glocke gegen den blechernen Boden des Käfigs aufschlug und dadurch der Schall den Tieren sowohl durch Luft- wie craniotympanale Leitung zugeführt wurde, fanden sich bemerkenswerte degenerative Prozesse im Bereiche des N. cochlearis und seiner Endigungen. Dabei wurde die Zuleitung des Schalls teils kontinuierlich, teils periodisch vorgenommen.

Eine dritte Versuchsanordnung bestand endlich darin, daß die Tiere einmaligen kurzdauernden, intensiven Schallwirkungen in Gestalt von Pfiff oder Knall durch Schießen aus einer Jagdbüchse ausgesetzt wurden.

Es sei gestattet in den Hauptzügen die Veränderungen wiederzugeben, welche Wittmaack an seinen Tieren fand.

1. Nach einmaligem Pfiff oder Knall zeigten die Tiere die leichtesten degenerativen Veränderungen. Nach 8—10 Tagen war der Prozeß meistens schon abgelaufen. Das Höhestadium erreichte der Prozeß schon nach zweimal 24 Stunden. Die einzelnen Teile des Neurons ließen auch im Höhestadium des Prozesses meist nur die Veränderungen leichteren Grades erkennen. Sie gingen schon nach kurzer Zeit völlig zurück. Die Zellen, welche deutliche Veränderungen gezeigt hatten, erholten sich meist wieder völlig. Die einzigen dauernd zurückbleibenden Veränderungen bestanden in Adhäsionen der Membrana tectoria auf der Papilla basilaris und in Verklebung der Reißnerschen Membran mit dieser.

2. Mittelschwere Erkrankungen treten ein nach Zuführung des Schalls durch Luft- und Knochenleitung mit ca. halbtägigen Unterbrechungen, sowie bei einem Teil der Tiere, die mit Pfiff oder Knall behandelt worden waren. Zuweilen fanden sie sich auch nach einmaligem Pfiff oder Knall, meist indessen nach

wiederholtem Pfiff. Der Nerv regenerierte sich in seinen Fasern und Zellen, dagegen blieben die Veränderungen im Cortischen Organ und an den Membranen dauernd bestehen.

3. Die mit mehrmaligem Pfiff behandelten Tiere zeigten die schwersten Grade des degenerativen Erkrankungsprozesses. Derselbe war irreparabel.

Für die Beurteilung des degenerativen Prozesses ist nach Wittmaacks Untersuchungen die Art seiner Verteilung in der Schnecke von Wichtigkeit, denn es wurden nicht sämtliche Windungen der Schnecke befallen, sondern meist zeigte sich ein bestimmter Bezirk wesentlich stärker befallen, als die übrigen Gebiete der Skala. Und zwar ist es Wittmaack aufgefallen, daß „durchgehends bei den mit mehrmaligem Pfiff aus derselben Pfeife behandelten Tieren immer derselbe ganz bestimmte Bezirk der Skala, der dem Übergang der untersten in die zweitunterste Windung entsprach, bei weitem am intensivsten befallen war, während die übrigen Bezirke wesentlich geringfügigere Veränderungen, wenn auch keineswegs völlig normales Verhalten zeigten.“ Dabei ist der Übergang von den am stärksten befallenen zu den weniger stark befallenen Partien stets ein allmählicher.

Eine andere Beteilung der Schneckenwindungen fand sich bemerkenswerter Weise bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren, wo eher die mittleren, zuweilen auch die oberen Windungen etwas stärker befallen waren. Das gleiche fand sich häufiger bei den mit einmaligem Knall behandelten Tieren.

Die Degeneration ist demnach wahrscheinlich in ihrer Lokalisation abhängig von dem Charakter und der Höhe des Geräusches resp. des Tons, der die Schädigung bewirkt. Ein Pfiff verursacht eine Degeneration in den der Perzeption der hohen Töne dienenden unteren Windungen, ein Knall und ein hämmerndes intensives Geräusch durch Aufschlagen des Metall-Klöppels auf eine blecherne Platte führte zur Degeneration in den mittleren und oberen Windungen.

Diese am Tierexperiment erhobenen Befunde werden durch meine klinischen Befunde in der überraschendsten Weise bestätigt. Eine einmalige Einwirkung durch einen Kanonenschuß bewirkte (Fall 1, 4, 6, 10, 11, 14, 15) eine Hörstorung, die, wie bereits erwähnt wurde, klinisch als Cochlearisschwerhörigkeit (im weiteren Sinn) diagnostiziert werden mußte. Die anfänglich allgemeinere, mehr oder weniger starke Herabsetzung

für die verschiedenen Tonhöhen und für die Sprache geht bald zurück und läßt eine dauernde Schwerhörigkeit mit Defekten im Hörfeld zurück; die Defekte weisen nach dem Befallensein der hohen Tonlagen in der 4. und 5. Oktave darauf hin, daß ihre Ursache in Schädigungen der basalen Schneckenwindung zu suchen ist.

Der teilweise Rückgang der anfänglich starken Schwerhörigkeit für Flüstersprache und die Wiederherstellung der Perzeption für die tieferen und mittleren Stimmgabeltöne (Fall 2, 3, 5) weist auf die Möglichkeit einer Regeneration der durch Überreizung geschädigten nervösen Elemente hin. Der dauernde Funktionsausfall, den alle meine Fälle von Schußtrauma für $c^5$ resp. $c^4$ erkennen ließen, erklärt sich entsprechend den Befunden am Tierexperiment aus der Irreparabilität der degenerierten Zellen des Cortischen Organs.

Ob bei diesem Prozeß wirklich der Ruptur der Reißnerschen Membran eine Rolle zuzusprechen ist, scheint mir noch des Beweises zu bedürfen und ebenso bedarf die Frage nach der Art und Weise der funktionellen Folgen einer solchen Ruptur der Aufklärung.

Wiederholte Schalleinwirkungen bei Schießübungen, besonders bei solchen mit Schnelladekanonen 8,8 cm bebewirkten unter meinen Fällen meistens stärkere und ausgedehntere Hörstörungen, die sowohl dauernde als auch entsprechend der Häufigkeit der wiederholten Schädigung progressive Schwerhörigkeit im Gefolge hatten.

Die Fälle würden der 2. und 3. Gruppe der erkrankten Wittmackschen Tiere entsprechen.

In allen meinen Fällen ist die starke Herabsetzung der Hörschärfe für Flüstersprache auffallend, die oft in keinem Verhältnis zur Herabsetzung der Hörschärfe für die verschiedenen Tonhöhen steht. Um nur einiges herauszugreifen, so fand sich eine Hörfähigkeit von 1—3 m für Flüstersprache in Fällen (z. B. Nr. 7, 9, 14), wo die Töne von $C-c^3$ normal perzipiert wurden. Diese Erscheinung, welche darauf beruhen dürfte, daß wohl die einfachen Tonreize, nicht aber die komplizierten akustischen Schallqualitäten perzipiert werden, steht auch im Einklang mit einem anderen Symptom, über das meine Patienten fast durchgehends klagten: Sie bemerken eine besonders starke Herabsetzung des Hörvermögens in der allgemeinen Unterhaltung, so daß sie in Gesellschaften gänzlich hilflos sind, während sie dem Gespräch

eines einzelnen bei angespannter Aufmerksamkeit bequem folgen können.

Dieser so wichtige funktionelle Ausfall, dessen Ursache vielleicht in Störungen der Assoziationsbahnen zwischen Cochlearis und den die Klangbilder vermittelnden nervösen Zentralorganen liegt, ist bekanntlich eine Eigentümlichkeit von verschiedenen Formen nervöser Schwerhörigkeit, — ich möchte dabei auch an die Altersschwerhörigkeit erinnern.

Wie die klinische Untersuchung entsprechend den niemals darauf gerichteten Klagen der Patienten keine Gleichgewichtsstörungen erkennen ließ, so hat auch Wittmaack in seinen Untersuchungen stets den N. vestibularis, seine Ganglien und die von ihm innervierten Sinnesapparate (Maculae und Cristae acusticae) völlig intakt gefunden. Es ist bedauerlich, daß zur Stütze dieser physiologisch so wichtigen Tatsachen kein einziges diese Behauptung beweisendes Präparat unter die sonst so zahlreichen Abbildungen Wittmaacks aufgenommen worden ist.

Wenn ich nunmehr rekapituliere, daß in meinen Fällen von Schießschwerhörigkeit eine Läsion des in der unteren Schneckenwindung befindlichen Sinnesapparats angenommen werden muß, so muß die Frage aufgeworfen werden, ob der Knall gerade die nervösen Elemente, welche seiner Perzeption dienen, vernichtet hat, oder allgemeiner gesprochen, ob aus einer Degeneration bestimmter Bezirke ein Schluß auf ihre Bedeutung für eine bestimmte akustische Funktion gezogen werden muß.

Wie ich früher mitteilte, scheint Wittmaak geneigt zu sein, eine Verbindung zu konstruieren zwischen der Art der schädigenden Schalleinwirkung und der Lokalisation der Degeneration.

Meine Untersuchungen gestatten darüber keinen Schluß. Wenn auch die Qualitäten der einzelnen Schüsse nach Höhe, Intensität und Reichhaltigkeit der in ihnen enthaltenen Geräusche sehr mannigfaltige sind, so handelt es sich doch stets um einen Knall, der dem Beobachter beträchtlich tiefer erscheint, als die Tonlage der ausgefallenen Töne $c^4$ oder $c^5$. Wenn man außerdem mit Sicherheit meinen Befunden entnehmen muß, daß gewisse Schüsse (z. B. die stark knatternden Schüsse der Maschinengewehre oder die heftig dröhnenden Salutschüsse) besonders schädlich wirken, so muß man nach allem zum Schluß kommen, daß besondere Momente physikalischer oder trophischer Art dazu führen müssen, daß gerade die basalen Schneckenbezirke durch Schüsse geschädigt werden. Da die Schüsse Geräusche darstellen, in

denen bestimmte Obertöne keine sehr bemerkenswerte oder sich gleichbleibende Rolle zu spielen scheinen, so scheinen mir die von Wittmaack anatomisch festgestellten Degenerationen in der Schnecke ein Beweis mehr dafür zu sein, daß die Geräusche in der Schnecke zur Perzeption gelangen. Die Degeneration kann nur dort eintreten, wo die Überreizung stattfindet. Auf einen Reiz, sei er schwach oder stark, kann eben nur der sensitive Apparat reagieren, der seine Perzeption vermittelt. Hätte die Schnecke nichts mit der Wahrnehmung von Geräuschen zu tun, so würde sie durch solche auch keine Schädigung erleiden können. Die Möglichkeit aber, welche man noch als Entgegnung beibringen könnte, daß nur die Obertöne im Knall die Schädigung der Schnecke bewirken, während das Geräusch des Knalls im vestibularen Apparat zur Perzeption gelangt, scheint mir bei Berücksichtigung der Tatsache, daß der vestibulare Apparat klinisch und histologisch intakt gefunden worden ist, hinfällig zu sein.

Wenn man nun meine Resultate mit denen vergleicht, welche durch die Untersuchungen an Fußartilleristen auf dem Schießplatze gewonnen worden sind, so tritt ein scharfer Gegensatz in der Intensität der Hörstörung für Flüstersprache in die Erscheinung. Ein Vergleich mit dem funktionellen Ausfall der hohen Töne ist leider nicht möglich, weil die Müllerschen Prüfungen, in denen mit $a^2$ als höchster Stimmgabel untersucht wurde, ungenügend sind.

Für die Flüstersprache zeigten meine Fälle sicherlich eine beträchtlich stärkere Herabsetzung, die oft bis zu einem Meter herabgeht, während bei Müller als niedrigste Hörschärfe nach den Schießübungen 4,5 m angegeben wurde.

Wenn man nun die Versuchsanordnung und die Resultate der Wittmaackschen Untersuchungen betrachtet, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß diese Differenz zwischen Müllers und meinen Untersuchungen in ihnen ihre Erklärung findet. Es handelt sich um die verschiedenen Ergebnisse, welche Wittmaack gewann wenn er den Tieren den Schall allein durch Luftleitung (elektrische Glocke) oder durch Luft und Knochenleitung zugleich (elektrisch getriebener Hammer, der gegen den metallenen Boden des Käfigs schlug) zuführte. Auf dem Schießplatz wird der Schall dem Artilleristen ausschließlich durch Luftleitung zugeteilt, an Bord des Schiffes aber findet die Übertragung außer durch Luft- auch durch Knochenleitung statt.

Wie die Versuchstiere, denen der Schall durch die tönende Fußplatte des Käfigs zugeführt wurde, die stärksten Grade von

Degeneration des Sinnesorgans in der Schnecke zeigten, — wie es bekannt ist, daß unter den Berufsschwerhörigkeiten diejenigen die schwersten sind, welche bei Kesselschmieden entstehen, die sich im Innern des durch Hammerschläge erschütterten Kessels befinden, — so unterliegen auch die Artilleristen an Bord neben der direkten Schalleinwirkung durch Luftleitung den Erschütterungen des Schusses, welche das ganze Schiff in Mitschwingungen versetzen. Sie werden sich dadurch auch auf craniotympanalem Wege dem Gehörorgan mitteilen.

Da für die Schiffsartillerie die „Schießschwerhörigkeit“ eine sehr bedeutende Rolle spielt, so gewinnen die vorstehenden Untersuchungen auch eine praktische Bedeutung, indem sie vielleicht den Weg zu einer geeigneten Prophylaxe angeben können. Wenn es wirklich zutreffen sollte, daß die craniotympanale Vermittelung des Schalls vom Schiff aus der hauptsächlichste Grund für die Schießschwerhörigkeit wäre, so hätte hier die Prophylaxe einzusetzen. Es würde zu empfehlen sein, Versuche darüber anzustellen, ob eine schalldämpfende Lage (etwa aus Filz), die bei den Geschützständen als Bodenbelag oder an den Stiefeln der Mannschaften angebracht werden könnte, im Stande wäre, die schädlichen Einwirkungen des Geschützschießens an Bord zu verringern.

---

XXI.

# Otitis media suppurativa mit Mastoidsymptomen und infektiösem Pseudorheumatismus rhinopharyngealer Herkunft.

## Beitrag zur Paratuberkulose (Poncet-Leriche).

Von

Dr. L. **Bar**, Ohren-, Nasen- und Halsarzt des Hospitals zu Nizza.

— —

Folgende Beobachtung entbehrt nicht eines gewissen Interesses sowohl vom Standpunkt der Diagnose, als dem der Prognose.

Im Januar 1906 wurde ich von einem 14jährigen jungen Mädchen konsultiert, das aus Sibirien mit einer akuten Mittelohreiterung eintraf, von der es im November einige Tage vor seiner Abreise aus Tomsk befallen worden war. Während der Durchreise durch Moskau hörte der Ausfluß plötzlich auf. Eine Myringotomie wurde von Dr. Belaieff für nötig erachtet. Dieser sandte dann das Mädchen nach Nizza, um sich zu erholen. Kurze Zeit vor dieser Otitis hatte Pat. Gelenkrheumatismus gehabt mit Anschwellung hauptsächlich am Knie, ohne daß örtliche Rötung vorhanden gewesen wäre.

Bleichsüchtig, sehr schnell gewachsen, stammt das junge Mädchen von Eltern sehr kräftiger Konstitution, aber arthritischer Anlage. Bis jetzt war sein Gesundheitszustand ganz zufriedenstellend gewesen, nur seit einigen Jahren ist eine ziemlich starke schleimige Absonderung aus der Nase verbunden mit übelriechenden Krusten zu bemerken, dabei atrophische ozaenaähnliche Nasenschleimhaut. Die Rachenschleimhaut der Pat. ist beständig gerötet infolge der schleimigen Absonderungen, welche während der Nacht von der Nase in den Pharynx fließen. Die Zunge ist stark belegt und deutet auf eine Affektion des Magens, welche durch die Schleimabsonderung im Anfangsteil des Verdauungstraktus verursacht sein dürfte.

Als die Kranke im Januar zu uns kam, zeigte sie den soeben beschriebenen Zustand, ohne eine Andeutung von Rheumatismus. Wir dachten nur eine Behandlung der Nase einzuleiten, als der offenbaren Ursache der Otitis, als plötzlich am 24. Januar die Kranke zu fiebern begann. (38° im Mittel). Gleichzeitig Verminderung der Otorrhoe, Schmerz in der Warzenfortsatzgegend und eine ca. 5 cm im Durchmesser betragende Anschwellung ebenda. Außerdem war Schmerz in der Gegend des r. Kniegelenks zu konstatieren, und es bestand etwas Husten.

Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 40°. Der Puls war springend 125—140, und es bestand Übelkeit. Der Schmerz in der Warzenfortsatzgegend nahm ab, desgleichen der Ohrenfluß; die Kontraktion der Pupille war träge. Einige rote Blutgerinnsel entleerten sich aus den Nasengängen und eiterähnlicher Schleim aus dem Nasenrachenraum, alles örtliche Veränderungen, zu denen sich eine ausgesprochene Empfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca gesellte.

Die Frage eines Eingriffes am Warzenfortsatz drängte sich im Hinblick auf die bestehenden Symptome auf. Man mußte sich fragen, ob nicht die schmerzhafte Warzenfortsatzanschwellung der Ausdruck einer örtlichen Osteomyelitis war. Trotz der Befürchtung einer schnellen Einschmelzung des Knochens im Warzenfortsatz, auf welche man bei Symptomen, wie sie die Kranke darbot, gefaßt sein mußte, beschlossen wir mit der Operation bis zum folgenden Tage zu warten, entschlossen, den Eingriff nicht länger hinauszuschieben, falls sich nicht eine tatsächliche Besserung einstellen sollte. Während dieser kurzen Zeit trat die Besserung ein. Am folgenden Morgen war die Empfindlichkeit am Warzenfortsatz größtenteils geschwunden, die Anschwellung geringer, Fieber bestand nicht mehr. Dagegen bestand noch etwas Kopfschmerz und Pupillendifferenz. Die Bewegungen des Kopfes waren in jeder Hinsicht normal, ebenso die Reflexe, nirgends Empfindlichkeit, keine meningeale Reizung, keine pathologischen Veränderungen in den Atmungsorganen mit Ausnahme der Erscheinungen im Nasenrachenraum. Am nächsten Tage die Pauke weniger geschwollen und blasser, während die Regio mastoidea immer weniger empfindlich wurde. Das Allgemeinbefinden war befriedigend, nur fand sich eine abnorme Empfindlichkeit an den Ansätzen der Bauchmuskeln.

3 Tage nach dem besorgniserregenden Zustande, der einen operativen Eingriff zu erfordern schien, war das Befinden im ganzen befriedigend. Während die Regio mastoidea immer freier wurde, nahm die Pauke ein normales Aussehen an. Das Gehör jedoch kehrte nicht vollkommen wieder.

Während nun das Ohr normal bleibt trotz des schlechten Zustandes des Nasenrachenraumes, sehen wir einen infektiösen Pseudorheumatismus sich entwickeln, der mit häufigem diskontinuierlichen Temperaturschwankungen bald an den Rippenknorpeln, an den Gelenken der Wirbel, an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, bald an den Gelenken der Finger und am Handgelenk, sowie an der äußeren Seite des Knies in Erscheinung tritt. Gewöhnlich ist nur ein Glied befallen, selten mehrere zugleich. Die betroffene Stelle ist dann gerötet, heiß und sehr empfindlich. Am Herzen ein systolisches Geräusch an der Spitze, welches sich nach der Axillarlinie zu hinzieht.

Das junge Mädchen war in dieser Weise 2 bis 3 Monate leidend, und bei seiner Abreise von Nizza schien sie noch nicht völlig geheilt zu sein. Die beständig behandelte Rhinopharyngitis trotzte allen Bemühungen. Die Untersuchung des Auswurfes ergab Abwesenheit von Koch'schen Bazillen, aber Vorhandensein von Streptokokken.

Die Krankengeschichte unserer Patientin ist wirklich sehr interessant und der Beachtung wert. Es handelte sich hier um eine Kranke, welche infolge einer nicht schmerzhaften Entzündung des Nasenrachenraumes von einer eitrigen Otitis befallen wird mit Mastoiderscheinungen, anscheinend durch ostitische oder periostitische Vorgänge bedingt. Während der folgenden Tage und Wochen stellen sich schmerzhafte arthritische Manifestationen der Haut und der Knochen ein, wie sie einzig der infektiöse wandernde Pseudorheumatismus hervorzurufen im Stande ist.

Welche Deutung ist nun dieser Mastoiderkrankung, welche gleichzeitig mit einer eitrigen Otitis media auftrat, zu geben? War sie die Folge einer Mastoiditis, hervorgerufen durch den eitrigen Katarrh des Antrum? Oder war es einfach ein subperiostealer Abszeß, wahrscheinlich hervorgerufen auf dem Lymph-

wege, verbunden mit Karies des Mittelohres? Eine aufmerksame Untersuchung zeigte, daß die schmerzende Stelle gelegen war an der Basis des Proc. mastoideus in einer Ausdehnung von 2 cm. im Durchmesser, leicht gerötet und mit einer Andeutung von Fluktuation. Es zeigte sich ferner, daß dieser Zustand plötzlich aufgetreten und ebenso plötzlich verschwunden war. Da sich nun auch Erscheinungen von Pseudorheumatismus schnell einstellten, so liegt es nahe, Beziehungen zwischen den pseudorheumatischen Erscheinungen und der Warzenfortsatzaffektion anzunehmen. Man darf die letztere, unabhängig von der eitrigen Otitis media unter die rheumatischen Affektionen des Zellgewebes rechnen, wie solche beschrieben sind von Chauffart[1]) und vorher von Baraine[2]) unter dem Namen „Oedeme rhumatismal et des nodosités rhumatismales ephemères“.

Der Fall unserer Kranken ist somit einer der interessantesten Fälle auf dem Gebiete der Otorhinologie. Er führt uns in die allgemeine Pathologie. Der Nasenrachenraum war der Ausgangspunkt der Infektion. Dafür spricht die klinische Beobachtung und der Streptokokkenbefund im Sekret dieser Region. Der von dort aus infizierte Organismus hat nun rheumatische Erscheinungen gezeitigt, wie solche auftreten im Verlaufe allgemeiner infektiöser Erkrankungen (Scharlach, Dysenterie, Blennorrhagie), oder wie man sie findet im Anschluß an die verschiedenen Zustände der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Es würde wichtig sein zu erfahren, wie es gekommen ist, daß die Mikroben solche Veränderungen hervorgebracht haben. Man hat alle Ursache zu glauben, daß dem Vorgang zu Grunde liegt eine virulente Entwicklung der Bakterien in einem diathetischen Organismus, wie er sich bei der Patientin vorfand. Um hier etwas Klarheit zu erhalten, müssen wir die vielfach angezweifelten Beziehungen zwischen Tuberkulose und Arthritis etwas näher betrachten.

Unzweifelhaft erblich gichtisch belastet erschien unsere Patientin sehr anämisch und tuberkuloseverdächtig, obwohl die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes die Anwesenheit Kochscher Bazillen nicht ergeben hatte. Was bedeuteten also die Symptome des Rheumatismus oder Pseudorheumatismus migrans?

---

1) Thèse d'agregation Paris 1886.
2) Thèse de Paris 1879.

Die neuen Annahmen von Poncet und Leriche[1]), welche behaupten, daß die Arthritiker, oder wie man sie nennen mag, nur zu oft tuberkulös sind, wirken aufklärend auf die Anschauung, welche man sich rücksichtlich des Leidens unserer Patientin bilden muß, und liefern in der Aufstellung des Wortes „Paratuberkulose", welches von Poncet vorgeschlagen und von Fournier akzeptiert ist, die entsprechende Bezeichnung für den pathologischen Zustand unserer Kranken. Die Krankheit des jungen Mädchens hat in der Tat einen Verlauf genommen, wie er in den erwähnten Arbeiten beschrieben ist, und die Symptomatologie ihres Leidens (schmerzhafte zirkumskripte und diffuse Oedeme, purpura etc.) mit den Anzeigen, welche analog sind denen gewisser Dermatosen, die früher für gichtische gehalten wurden, scheint sich zurückführen zu lassen auf einen einfach entzündlichen tuberkulösen Prozeß, wie ihn Poncet[2]) kurz definiert hat mit der Bezeichnung „Rhumatisme tuberculeux abarticulaire".

Ein Umstand, der übrigens zu Gunsten der Auffassung einer „Paratuberkulose" spricht, ist die Tatsache, daß die inneren Organe nicht erkrankt waren, daß die äußeren Veränderungen zumeist auf die Haut beschränkt waren und sich als solche fluxionärer abartikulärer Natur dokumentierten. Sie waren konstant mit fieberhaften entzündlichen Oedemen verbunden. Von allen Veränderungen hatte ganz besonders die sehr bedeutende „Paramastoidale Fluxion" Sorge bereitet, eine Fluxion die analog ist den rheumatischen Oedemen, die mehr oder weniger ephemerer Natur, von Fereol[3]), Baraine[4]) und später von Troisier[5]), Brissaud[6]), Chauffart[7]) und anderen studiert sind. Und stellen nicht schließlich die bei unserer Kranken vorhandenen chronischen Veränderungen im Nasenrachenraum, die ersichtlich skrophulöser Natur waren, eine Art dieser abgeschwächten Tuberkulosen dar, welche so oft in Beziehung zum Arthritismus stehend gefunden werden und die sich zweifelsohne häufig finden, wie Le Gentre[8])

1) Tuberculose, inflammations et arthritisme (Academie de Medecine 2 Janvier 1907)

2) Poncet: Academie de Médecine juillet 1902.

3) Fereol 1879 Communication au congrès pour l'avancement des sciences.

4) Baraine. De l'oedeme rhumatismal et des nodosités rhumatismales ephemères. 1879 Paris.

5) Troisier et Biot revue de Médecine 1881.

6) Brissaud 1885. Bubon rhumatismal ect.

7) Chauffart thèse d'agregation 1886.

8) Le Gentre Traité de Médicine. p. 313.

sagt, wenn man bedenkt, daß Kinder von Gichtkranken in den ersten Lebensjahren häufig zu den gleichen Erscheinungen von entzündlichen und katarrhalischen Veränderungen der Schleimhäute disponieren, wie die Kinder von Skrophulösen zur Skrophulose.

Nach allen diesen Erwägungen drängt sich uns, so glauben wir, die Schlußfolgerung auf, daß dem Krankheitsbilde unserer arthritischen Kranken eine mehr oder weniger latente Tuberkulose zu Grunde liegt. Dann muß man sich aber auch fragen, ob nicht die pseudorheumatischen Veränderungen hervorgerufen sind durch eine virulente Tuberkulose in gleicher Weise, wie die subkutanen ephemeren Rheumatismusknoten Brissauds zahlreichen Untersuchungen zu Folge als das Resultat schwerer virulenter Rheumatismen erscheinen.

Nach Poncet, der diese wichtige Frage zu lösen versucht hat, sind diese sogenannten gichtischen Erscheinungen nur der Ausdruck von örtlichen beningnen Tuberkulosen; der kleinen Tuberkulose (petite tuberculeuse), nicht der großen (grande t.) angehörend. Sie sind nicht spezifischer Natur (aspecifiques) und rufen in den befallenen Stellen nur eine gewöhnliche Entzündung hervor. Aber während die initiale Krankheit zuerst cachiert sein kann und sich an der Peripherie anfangs nur äußert durch einfache nicht bedrohliche Veränderungen, kann sie später mehr oder weniger brüsk die Maske fallen lassen und das klassische Bild von spezifischer Granulations- und Kavernenbildung bieten.

---

XXII.

# Verschluss der Ohrtrompete bei der Radikalbehandlung der Attikus- und Antrum-Eiterung.

Von

Prof. Dr. Gherardo Ferreri in Rom.

---

Die Entstehung der meisten akuten und chronischen Eiterungsvorgänge des Mittelohrs aus dem Nasenrachenraum ist wegen des ununterbrochenen Zusammenhanges der sich von der Nase durch die Tuba bis zum Trommelfell erstreckenden Schleimhaut, nicht gut zu bezweifeln. Man könnte sich sogar wundern, daß die Eiterungsvorgänge des Ohres nicht zahlreicher sind und daß bei pathologischem Verhalten des Nasenrachenraumes doch Eiterung des Ohres nur in einem Teil der Fälle stattfindet. Das läßt vermuten, daß die Tuba, deren Größe, Struktur usw. offenbar individuell verschieden sind, in der Ausbreitung des Prozesses aus dem Cavum in die Paukenhöhle, die Hauptrolle spielt.

Bei der Pathogenese der eiterigen Ohrenentzündungen soll man nicht nur den hämatogenen Ursprung, die aufsteigende Ausbreitung in die Gewebe per continuitatem und auf lymphatischem Wege berücksichtigen, sondern auch das Hineinschleudern von eitererzeugenden Bestandteilen aus der Nasenrachenhöhle in die Paukenhöhle bei einer gesunden Tuba, in Betracht ziehen. Die akuten Ohrenentzüddungen konstatiert man überhaupt häufiger bei Menschen mit einer gesunden Tuba, denn die chronischen Tubenentzündungen, die eine Verengerung der Tuba verursacht haben, verhindern die Infizierung des Mittelohres. Hat aber doch eine Infizierung stattgefunden, dann wird der Zustand durch die Verstopfung der Tuba verschlimmert, da die Drainierung behindert ist.

Vergegenwärtigt man sich die Anatomie der Ohrtrompete, so kann man an ihr zwei Abschnitte unterscheiden: den knöchernen Teil der eine Ausbuchtung der Paukenhöhle ist und den faserig-

knorpeligen Teil, der als eine Seitenbucht der Pharynxhöhle aufzufassen ist. Abgesehen von der Vereinigungsstelle sind die Abschnitte in ihrer Struktur verschieden, da der knöcherne Teil ein geschichtetes drüsenarmes Plattenepithel hat, der faserig-knorpelige dagegen eine dicke Schleimhaut, ein flimmerndes mit schleimabsondernden Drüsen und Leukozyten reichlich versehenes Zylinderepithel besitzt. Vom anatomischen Standpunkt aus, ist also die Struktur der Tuba im Stande, die aufsteigende Invationen zu verhindern, während alle Eiterungen der Paukenhöhle sich leicht aus dem knöchernen Teile der Ohrtrompete übertragen. An diese Möglichkeit denken wir nicht, wenn wir eine Otitis media behandeln sollen, und darin liegt vielleicht der Grund, weshalb die Eingriffe bei den chronischen Entzündungen manchmal erfolglos sind. Icu habe meine Aufmerksamkeit auf die Fälle von Aufmeißlung des Atticus und des Antrums mit einem bezüglich der Heilung negativen Resultat oder mit spät eintretender Heilung gelenkt und unter Ausschaltung der Ursachen, die, entweder auf das Individuum oder auf die chirurgische Technik zurückzuführen waren, habe ich mich gefragt, ob die Verbindung mit dem Nasenrachenraum die Tuba nicht daran Schuld wäre.

Schon in dem II. Bd. der Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica di Roma" wies ich in einem kurzen Artikel „Contributo alla cura definitiva delle otiti medie purulente croniche" auf die Fälle hin, bei denen die Ohreneiterung als endgültig geheilt angenommen werden konnte, bei denen die Schleimhaut der Paukenhöhle epidermisiert war, und bei denen trotzdem ein leichter, schleimiger Ausfluß aus dem Ohr zurückblieb. In dem obenerwähnten Artikel betonte ich die Zweckmäßigkeit des Verschlusses der Tuba dieser Patienten mittels galvanischen Kauterisierens der Paukenhöhle und bemerkte dabei, daß der knöcherne Teil der Tuba nicht nur von dem Nasenrachenraum, sondern auch von der Paukenhöhle her infiziert werden könnte, da der physiologische Schutz der Membrana tympani nicht mehr vorhanden sei. Bei chronischen Eiterungen des Mittelohres, besonders bei skrophulösen oder lymphatischen Menschen sehen wir öfters schwammige Granulationen auftreten. Diese sind nicht nur auf eine hyperplastische Infiltration der Bekleidungsschleimhaut zurückzuführen, sondern entstehen auch aus der Mündung der Tuba, besonders wenn sich einige den knöchernen Teil der Tuba umschließende pneumatischen Zellen an dem Entzündungsvorgang beteiligen. Außerdem ist es nicht selten der Fall, daß nachdem die Aufmeißlung

des Atticus und des Antrums geheilt ist, und obwohl eine Läsion des Knochens nicht vorhanden, ein Ohrenfluß wieder auftritt, und man nimmt dann bei der Untersuchung an, der Eiter sei auf die Paukenhöhle beschränkt. Wenn wir näher zuschauen, in welcher Weise sich diese Fälle abspielen, dann können wir zwei krankheitserregende Mechanismen unterscheiden. Bei mit Adenoiden behafteten Menschen und bei jungen Leuten — bei denen ein gewisser Grad von Verengerung der Tuba wegen Salpingitis des Rachenteils der Tuba vorhanden ist — tritt Eiter in die Paukenhöhle als eine Folge des Fortschreitens einer akuten Rhinopharyngitis auf. Bei Erwachsenen und bei Menschen, die einen unversehrten Nasen-Rachenraum und eine gangbare Tuba haben, ist beim Erscheinen von Eiter in der Paukenhöhle, die Annahme gerechtfertigt, daß die Eiterung durch ein zufälliges Hineinschleudern von eitererzeugenden Bestandteilen (Husten, Niesen usw.) verursacht worden ist. Um die Eiterungen der Paukenhöhle im Anschluß an die Eröffnung des Atticus und des Antrums seltener zu machen, hat man Epidermis-Überpflanzungen empfohlen, in der Absicht, die Heilung zu beschleunigen und die Mündung der Tuba zu schliessen. Obwohl diese Methode zweckmäßig ist, gibt es aber noch Fälle, wo die Tuba so viel eitererzeugendes Material übertragen kann, daß die Anheilung der Überpflanzung unmöglich wird. Hat aber die Anheilung stattgefunden, so geht oft die neugebildete Haut durch Nekrose und Abschwemmung wieder zugrunde. Wegen dieser Widerwärtigkeiten, die oft die Geduld des Patienten und des Arztes ermüden, führe ich in meiner Klinik die galvanische Kauterisierung der Wände des knöchernen Teiles der Tuba aus in allen den Fällen, in welchen man das Ostium tympanicum der Tuba gut erkennen kann und dieser Akt bildet den Schluß der Operation der Aufmeißlung des Atticus und des Antrums. Die operative Technik ist nicht schwer, aber fein. Vor allem muß man sicher sein, daß man in die Tuba eingedrungen ist. Dann muß man die Wärme des Brenners so regulieren, daß derselbe kirschrot wird, endlich muß man mit Geschwindigkeit vorgehen und zwei oder drei Kauterisationen ausführen, die die Grenzen der Schleimhaut nicht überschreiten dürfen, da in dieser Gegend unter den übrigen wichtigen Organen die Carotis interna liegt.

Nachstehend beschreibe ich die zwei klinische Fälle, die das Gesagte beweisen und bestätigen.

1. Fall. — T. G., 17 Jahre alt. Nichts Besonderes in Bezug auf die direkte und Seiten-Vererbung. Pat. weiß nicht, ob er in seiner Kindheit

merkenswerte Krankheiten hatte; als er 12 Jahre alt war, entwickelte sich links eine Otitis media purulenta nach Influenza, von der er nicht befreit werden konnte, obwohl er in unserem klinischen Ambulatorium dauernd behandelt wurde. Ihm wurden die Mandeln amputiert, außerdem fand die Abkratzung von adenoïden Wucherungen statt, die positiv ausfiel.

Objektive Untersuchung. — Skelettbau regelmäßig. Muskeln schlaff, Fettschichte gering, Haut und Schleimhaut blaß, Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungs-Organe normal. Die Otoskopie zeigt beim linken Ohr einen weiten mit grünlichem, eitrigem Sekret bedeckten Gehörgang. Nach Reinigung kann man sehen, daß die Paukenhöhle größtenteils von einer leicht blutenden, polypoiden Vegetation erfüllt ist. Mit dem Spiegel kann man feststellen, daß diese Vegetation aus dem Aditus herkommt. Die Inspektion ergibt eine normale Regio mastoidea. Die Pression und die Perkussion verursachen daselbst heftige Schmerzen, besonders an der dem Antrum entsprechenden Stelle. Das linke Ohr zeigt eine Otitis catarrhalis chronica. Patient klagt über Schmerzen in der linken Regio mastoidea, die ihn sogar nachts nicht schlafen lassen und bittet andauernd operiert zu werden. Die Rhinoskopie sowie die Pharyngoskopie zeigen eine ziemlich starke, eiterige Rhino-Pharyngitis der Schleimhaut. Kein Fieber. Nachdem die Diagnose eine Otitis media purulenta mit Ausbreitung auf den Warzenfortsatz festgestellt hatte, beschloß man Patient zu operieren und am 3. Mai unter Chloroform-Narkose fand die Aufmeißlung des Atticus und Antrums statt.

Operation normal. Man findet das Antrum und Proc. mastoideus in ihrem pneumatischen Teil mit Osteomyelitis behaftet. Der Aditus, der Atticus und die Paukenhöhle sind mit schwammigen Granulationen gefüllt. Letztere werden mit dem Löffel entfernt. Keine Spur von Knöchelchen. Nachdem der Gehörgang gespalten und der Operationsraum gereinigt war, gelingt es mit einem Spiegel das Ostium tympanicum der Tuba einzustellen und unter Spiegelbeleuchtung, führt man in das Ostium eine Platin-Schlinge, die 4 Mal kirschrotglühend gemacht wurde. Die Wunde wird lege artis verschlossen. Postoperativer Verlauf perfekt. Am 5. Tag wird der Verband entfernt. Der Raum granuliert normal, ohne Eiterspuren. Nunmehr wird der Verband alle 2 oder 3 Tage gewechselt. Die Heilung ging sehr schnell von statten, so daß nach drei Wochen die retroauriculäre Wunde vollständig geheilt war. Um eine Verengerung zu verhindern, setzte man die Tamponade des äußeren Hörkanales weiter fort. Eine Eiterung ist nicht mehr vorhanden.

2. Fall. — P. S., 16 Jahre alt. Nichts Wichtiges in Bezug auf die direkte oder Seiten-Vererbung. Pat., der immer gesund war, hatte, als er 3 Jahre alt war, Masern. Danach entwickelte sich links eine Otitis purulenta. Seit jener Zeit hat Pat. stets mehr oder weniger starken Ohrenfluß gehabt, ohne daß dabei Störungen im Gehör oder im Organismus eingetreten wären. Vor einem Monat hatte er eine starke Erkältung. Kurz darauf spürte er heftige Schmerzen am kranken Ohr und in der entsprechenden Hälfte des Kopfes. Es entstand Fieber, dem Frost voranging und das mit Schweißausbruch abfiel. Pat. wurde in unsere Klinik am 23. April aufgenommen.

Objektive Untersuchung. — Skelettbau normal, Muskeln stark, Fettschicht reichlich, Hautfarbe braun und Schleimhautfarbe rosa, Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungs-Organe normal. Bei der Otoskopie findet man nichts Besonderes im rechten Ohr, im linken Ohr dagegen findet man, daß die Membrana tymp. bis zum Annulus tympanicus fehlt, daß die Schleimhaut der Paukenhöhle schwammig aussieht, und aus dem Epitympanum sieht man einen ziemlich reichlichen Eiterstrom hervorquellen. Regio mastoidea normal. Die Schmerzen sind heftiger bei der Pression und noch heftiger bei der Perkussion. Pat. erklärt, daß es ihm schwindlig ist, so daß er nicht zu gehen wagte, wenn er sich nicht auf einen Krankenwärter stützen konnte. Seit der Aufnahme in die Klinik war die Temperatur nie höher als 38°. Kein Frost. Die Diagnose lautet: chronische Otitis media purulenta unter

Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Retention von Eiter im Atticus und Druck auf das Labyrinth. Am 26. April wird Pat. unter Chloroform-Narkose operiert. Antrum sowie Atticus mit Eiter gefüllt. Entfernung der Knöchelchen (Hammer, Amboß). Sorgfältige Abkratzung aller Granulationen der Paukenhöhle. Am Ende wurde der tympanale Teil der Tuba Eustachii viermal der Länge nach galvanisch kauterisiert. Postoperativer Verlauf vorzüglich. Nach einem Monat war die retroauriculäre Wunde vollständig vernarbt. Der im Gehörgang lagernde Tampon blieb dauernd eiterfrei. Pat. wird noch von uns beobachtet. Er ist aber von der Ohreiterung sowie von der Operation vollständig geheilt.

---

XXIII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

# Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabszesses.

Von
Stabsarzt Dr. F. Isemer, 1. Assistent dnr Klinik.

(Mit 1 Kurve.)

---

Als wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung des otitischen Hirnabszesses ist die chronische Eiterung anzusehen, und zwar wird der Abszeß mit Vorliebe von solchen chronischen Mittelohreiterungen herbeigeführt, die Eiterretention bedingen, wie Mittelohreiterungen mit Perforation in der Shrapnell'schen Membran, Polypenbildung und namentlich Komplikationen mit Cholesteatom. Viel seltener finden wir die Komplikation eines Hirnabszesses bei akuten Mittelohreiterungen (nach Grunert in 9 Proz. der Fälle), weil die akuten Otorrhöen im allgemeinen viel seltener als die chronischen zu sekundären Knochenerkrankungen führen, die erfahrungsgemäß die Entstehung der Hirnabszesse begünstigen.

Für die Fortleitung des Eiters von der erkrankten Paukenhöhle in das Kleinhirn kommen verschiedene Wege in Betracht, und muß man auch hier unterscheiden zwischen Kleinhirnabszessen nach akuten und solchen nach chronischen Mittelohreiterungen. Im allgemeinen kann man behaupten, daß in den akuten Fällen der Kleinhirnabszeß durch Vermittelung einer Sinuserkrankung oder eines extraduralen Abszesses der hinteren Schädelgrube entsteht, daß dagegen bei chronischen Fällen die Labyrintheiterung für die Entstehung des otitischen Kleinhirnabszesses eine wichtige Rolle spielt.

Als Wegleitung der Eiterung vom erkrankten Labyrinth in das Schädelinnere kommen nach Boesch[1]) in Betracht: Der Porus

---

1) Boesch, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 50, S. 337.

acusticus internus, der Aquaeductus vestibuli und cochleae und Bogengangsfisteln. Auffallend häufig ist nach seiner Statistik die Fortpflanzung der Eiterung durch den Aquaeductus vestibuli, und zwar in $^1/_3$ aller Fälle. Als wesentlich seltener wird dieser Weg der Labyrintheiterungen in die Schädelhöhle von anderen Autoren (Hinsberg, Friedrich und besonders Politzer) angenommen. In letzter Zeit berichtete Wagner[1]) eingehend über eine eigene Untersuchung eines Falles von Kleinhirnabszeß und scheinbarem Empyem des Saccus endolymphaticus und weist derselbe mit Berücksichtigung von 31 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Saccusempyem darauf hin, daß die Frage über die Entstehung des Saccusempyems und der Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg von Labyrintheiterungen in die Schädelhöhle noch fast unbeantwortet gelassen werden müsse, da viele der in der Literatur beschriebenen Fälle einer Kritik bezüglich der Genese des Invasionsweges der Eitererreger in die Schädelhöhle nicht stand halten. Er betont den Wert der mikroskopischen Untersuchung, die in dieser Frage eine Klärung zu geben vermögen.

Vor einiger Zeit hatten wir Gelegenheit, in der hiesigen Ohrenklinik einen Fall von Kleinhirnabszeß, ausgehend von einer sehr ausgedehnten Labyrintheiterung eingehend zu beobachten, und durch die Sektion wie auch durch die mikroskopische Untersuchung eines Teiles des Schläfenbeines den Aquaeductus vestibuli als Wegleitung für die Eiterung in die Schädelhöhle einwandfrei festzustellen. Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

Ernst Barth, 39 Jahr alt, Lohgerber aus Delitsch. Aufgenommen am 15. März, gestorben am 11. April 1907.

Anamnese: Der Kranke litt seit vielen Jahren ohne bekannte Ursache an rechtsseitiger Ohreiterung, die außer zunehmender Schwerhörigkeit keine Beschwerden machte. Ärztliche Hilfe hatte er infolgedessen bisher nie in Anspruch genommen. Vor 14 Tagen traten plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohr auf und einmaliges Erbrechen. Patient mußte dieser Beschwerden wegen seine Arbeit als Lohgerber für einen Tag aussetzen. Die Ohrschmerzen hielten auch in den nächsten Tagen an, trotzdem arbeitete B. wieder und setzte seine Arbeit fort bis zum Tage vor seiner Krankenhausaufnahme (14. März 1907); an diesem Tage trat plötzlich morgens kurz nach Beginn seiner Arbeit heftiger Drehschwindel auf, so daß Patient sich zu Bett legen mußte. Gleichzeitig bemerkte B. eine leichte Lähmung der rechten Wangengegend. Die Nacht zum 15. März war wegen heftiger rechtsseitiger Kopfschmerzen sehr unruhig. Am Morgen des 15. März zogen sich die Schmerzen nach der rechten Hinterhauptgegend und strahlten nach der Schulter aus; nach Genuß von geringer Menge Milch trat heftiges Erbrechen ein. Gegen Mittag erfolgte seine Überführung in die hiesige Ohrenklinik.

---

1) Wagner, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus etc. Dieses Archiv Bd. 68. S. 273ff.

Status praesens: Patient klagt über heftige rechtsseitige Hinterkopfschmerzen, Übelkeit und Drehschwindel, letzterer soll angeblich auch in horizontaler Lage in geringem Maße vorhanden gewesen sein.

Sehr elend aussehender Mann mit rechtsseitiger Facialisparese; an Brust- und Bauchorganen sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Die rechte Hinterkopfseite und die Gegend der Halswirbel sind leicht druckempfindlich; keine Nackenmuskelkontraktur. Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall: keine Augenmuskellähmung. Augenhintergrund normal. Starker Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Hautreflexe normal erhalten; Patellareflex rechts erloschen, links angedeutet. Beim Stehen des Patienten mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken nach hinten und rechts auf, ohne daß Pat. jedoch hinfällt. Nach Drehbewegungen steigerte sich das Schwanken bis zum Hinfallen. Weitere Untersuchungen des Schwindels konnten der Schwäche des Patienten wegen nicht angestellt werden. Auch bei Bettlage tritt angeblich leichter Drehschwindel auf.

Die Umgebung des Ohres bot keine Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Rechtes Ohr: Der Gehörgang ist in der Tiefe mit sehr fötidem Eiter angefüllt. Nach Entfernen desselben erscheint der Gehörgang infolge Infiltration und geringer Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand verengt; im Hintergrunde viel mazerierte Epidermis. Großer Krater im hinteren oberen Gehörgangsteil, aus dem Epidermismassen entfernt werden. Der vordere Teil des Trommelfells ist erhalten, der Hammergriff zum größten Teil zerstört.

Linkes Ohr normal.

Hörprüfung: Flüstersprache wird auf dem rechten Ohr überhaupt nicht gehört, nur sehr laute Sprache dicht am Ohr. Der Webersche Versuch ergibt Lateralisation der Stimmgabeltöne nach links. Rinne rechts negativ, jedoch sind die Angaben des Patienten hierbei sehr unsicher und und nicht recht zu verwerten. Hohe Stimmgabeltöne ($Fis_4$) werden rechts nicht, auch nicht auf Metallanschlag, gehört. Die Funktionsprüfung des linken Ohres ergibt normalen Befund.

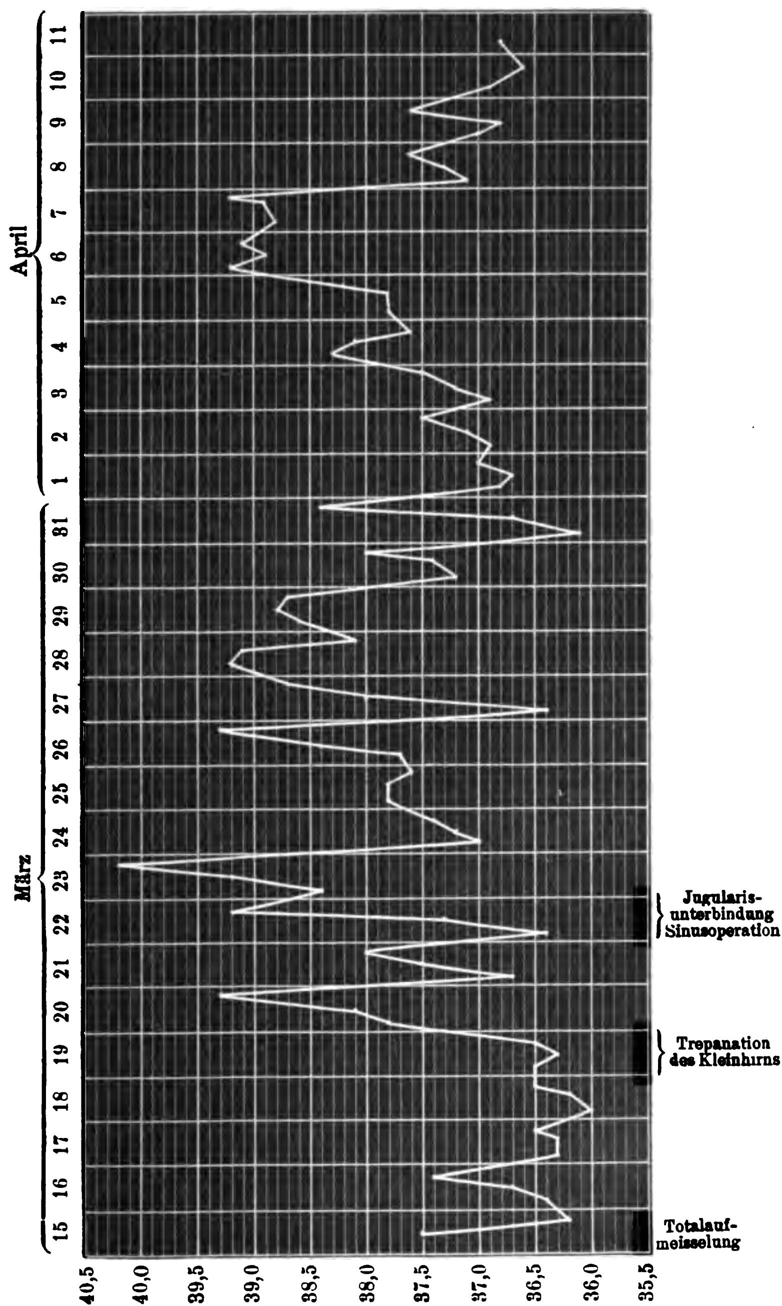
Die Temperatur war bei der Aufnahme 37,5°, Puls 82.

Therapie und Krankheitsverlauf: 15. März: Die bald nach der Aufnahme ausgeführte Lumbalpunktion war ergebnislos, trotz mehrfacher Punktion konnte kein Liquorabfluß erzielt werden. Es wurde sofort die Totalaufmeißelung rechts ausgeführt. Der Operationsbefund war folgender: Weichteile und Corticalis ohne Besonderheiten; Knochendefekt im hinteren Teil der äußeren Attikwand. Breite Eröffnung aller Mittelohrräume durch Fortnahme der knöchernen hinteren Gehörgangswand; im Antrum und Aditus zerfallenes, sehr stinkendes Cholesteatom. Antrum sehr erweitert, Sinus sigmoideus liegt in über Bohnengröße frei, seine Wand ist mit dickem, grauen Granulationspolster bedeckt; weitere Freilegung des Sinus, bis die Sinuswand besseres Aussehen bekommt. Der horizontale Bogengang ist abgeflacht, in ihm kleine ovale Fistel mit zackig ausgefressenen Rändern; Grund der Fistel sieht schwarz aus, kein Eiter in derselben sichtbar. Amboß fehlt, Hammerkopf kariös. Plastik, Naht, Verband.

16. April. Ruhige Naht, keine Temperatur (36,4°—37,4°). Puls 84. Leichte Kopfschmerzen, besonders in der Stirn — und rechten Schläfengegend; keine Nackenschmerzen: Abweichen der Zunge beim Herausstrecken nach links. Ausgesprochene Facialisparese rechterseits (Augen- und Mundast).

17. April. Patient klagt über Doppelsehen; Augenhintergrund normal, deutliche Parese der muscul. rectus internus und obliquus. Facialisparese unverändert. Temperaturen: 36,3°—36,5°. Puls 80.

18. April. Vermehrte Kopfschmerzen, besonders in rechter Hinterkopfgegend und der Stirn. Verbandwechsel, keine Eiterretention. Lumbalpunktion wieder ergebnislos. Temperaturen: 36,0°—36,5°, Puls 84.


März
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
April
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
40,5
40,0
39,5
39,0
38,5
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0
35,5
Totalaufmeisselung
Trepanation des Kleinhirns
Jugularisunterbindung
Sinusoperation

19. April. Patient ist nicht ganz klar, ist nicht orientiert über die ihm sonst bekannten Verhältnisse. Klagen über sehr heftige bohrende Hinterkopfschmerzen rechts. Puls 64, Atmung 16, Temperaturen 36.5°—36,2°. Kein Erbrechen. Trepanation des rechten Kleinhirns von der Schläfenbeinschuppe aus: Dura gespannt, normales Aussehen. Kreuzschnitt der Dura, starkes Hervorquellen des Hirns. Beim Einstechen in das Hirn mit dem Scalpell nach der Pyramide zu quillt etwas stinkender Eiter hervor; Erweiterung der Öffnung mit der Kornzange, wobei über ein Theelöffel voll sehr fötider Eiter mit etwas Hirndetritus sich entleert. Drain in die Abszesshöhle, Verband. Puls nach der Entleerung des Abszesses 80.

20. April. Nacht ruhig, Patient ist ganz klar, antwortet auf alle Fragen. Keine Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden. Herpes labialis et nasalis. Temperatur: 37,9° - 38,2° - 39,3°.

21. April. Patient hat in der Nacht leicht deliriert; am Tage ist das Sensorium ziemlich frei. Verbandwechsel: Mäßig starker Hirnprolaps, sehr schmierig, fötid, zum teil gangränöses Aussehen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Geringe Nahrungsaufnahme. Augenbefund unverändert. Temperatur bis 40,0°, Puls 120, sehr schnellend.

22. April. Nacht unruhig, wiederholtes Stöhnen. Verbandwechsel: Hirnprolaps stärker geworden, reichliche sehr fötide Absonderung aus dem Abszeß. Gegen mittag plötzlich Schüttelfrost, 10 Minuten anhaltend. Temp. 39,2°. Jugularisunterbindung, Sinusoperation: Nach Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis wird der mit dickem, frisch rot aussehenden Granulationspolster bedeckte Sinus sigmoideus weiter bis über das Knie nach dem Sinus transversus zu freigelegt; Spaltung des Sinus, keine Blutung. Mit dem Löffel werden aus dem Sinus von oben und unten schwärzliche derbe Thrombenmassen entfernt. Auch danach von oben her nur schwache Blutung. Tampon, Verband.

23. April. Leidlich ruhige Nacht, kein Schüttelfrost mehr. Hirnprolaps unverändert, schmierig-nekrotisch. Keine Klagen über Kopfschmerzeu. Sensorium klar. Gute Nahrungsaufnahme. Puls 144, Atmung 22, Temperatur: 38,4°—39,6°—40,3°.

25. April. Allgemeinbefinden wird schlechter; Sensorium zeitweise nicht ganz klar, vermehrte Unruhe, wenig Nahrungsaufnahme; Patient läßt Urin unter sich. Beim Verbandwechsel fließt schmierige Jauche ab. Augenuntersuchung: Papillen beiderseits gerötet, Gewebe trübe, Grenzen etwas verwaschen. Gefäße, besonders die Venen, stärker gefüllt als normal; am auffallendsten sind die Venen links stark gefüllt und geschlängelt. Im umgekehrten Bilde über der Papille eine punktförmige frische Blutung.

27. März. Patient hat stundenweise geschlafen; das Sensorium wieder freier. Pat. läßt Urin und Faeces unter sich. Temperatur: 37 7°—38,8°.

29. März. Pat. ist zeitweise nicht genau orientiert, stöhnt öfters und klagt über Schmerzen und Drängen beim Urinlassen. Blase nur wenig gefüllt; Catheterismus, Thermophor. Urin klar, ohne krankhafte Bestandteile. Beim Verbandwechsel viel Jauche aus dem Hirnabszeß, ebenso eitriges Sekret aus dem oberen Sinusende.

1. April. Sehr unruhige Nacht. Beginnendes Erysipel von der Nase (Rhagaden) ausgehend. Augenbefund unverändert. Hohe Temperaturen (meist 39°—40°).

3. April. Der Erysipel hat beide Gesichtshälften ergriffen. Patient ist sehr unruhig, will zum Bett hinaus, wiederholtes Aufschreien. Deviation conjugée. Morph. hydr. 0,01.

7. April. Sehr reichliche Eiterabsonderung mit Hirndetritus aus der Abszeßhöhle. Heut Morgen Schüttelfrost; Patient vollständig benommen. Herzschwäche.

11. April. Zustand unverändert. Prolaps zum größten Teil nekrotisch abgestoßen. Exitus gegen Abend.

Sektionsprotokoll. Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustande. Totenflecke in Bildung begriffen,

Starre noch nicht vorhanden. Ganz geringe Ödeme an den Knöcheln. Hautdecken blaß. Haut des Gesichtes, besonders der rechten Seite etwas ödematös, blau-rötlich verfärbt; Augenlider besonders rechts ödematös, Conjunctiven blaß, Lidränder durch Sekret miteinander verklebt. Am rechten Warzenfortsatz Totalaufmeißelungswunde, dahinter eine über Markstück große Trepanationswunde, durch welche Hirnsubstanz prolabiert; durch diese Wunde führt ein Drainrohr in das Schädelinnere. Rechterseits ist ferner die Unterbindung der Vena jugularis ausgeführt.

Schädeldach mittelschwer. Diploë vorhanden, graurot. Oberfläche der Dura im allgemeinen zart; Füllung der Duralgefäße mittelstark. Dura ziemlich stark gespannt. Im Sinus longitudinalis Cruor, Fibrin sowie dunkles, flüssiges Blut. Innenfläche der Dura zart, trocken. Gyri abgeflacht. Die weichen Häute sind bis auf einige leichte graue Trübungen zart, Füllung der Pialgefäße mittelstark, infolge des Hirndruckes ist die subarachnoideale Flüssigkeit vermindert.

Gehirn: Das Kleinhirn, welches in der Umgebung der Operationsstelle mit der Dura verwachsen ist, jedoch noch von letzterer gelöst werden kann, wird vom Großhirn getrennt und besonders seziert. Die rechte Hemisphäre ist etwas eingesunken und erscheint bei der Palpation auffallend weich, wie fluktuierend. Entsprechend der Trepanationsstelle findet sich an der Außenseite der rechten Hemisphäre eine lochförmige Öffnung in der Hirnsubstanz mit schmierig-eitrig aussehenden, fetzigen Rändern. Der hintere Rand ist, wie bereits oben erwähnt, etwas prolabiert. Durch die Öffnung führt das Drain in die Tiefe der Kleinhirnsubstanz. Ein Sagittalschnitt durch den Wurm bis in den IV. Ventrikel zeigt, daß letzterer ebenso wie der Aquaeductus Sylvii frei sind. Dagegen erscheint die weiße Substanz wie gelblich verfärbt, sehr weich und feucht, mäßig blutreich. Ein Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre legt in derselben einen von der Operationsöffnung aus sich bis nahezu zur Mittellinie erstreckenden etwa Wallnuß großen, vorwiegend in der Marksubstanz gelegenen Abszeß mit rötlich-bräunlich gefärbten, unregelmäßig gestalteten und wie zerfetzten Wandungen frei. In der Umgebung des Abszesses finden sich kleine rote Erweichungsherde, die Rindenzone um den Abszeß zeigt sonst makroskopisch keine Veränderung, ausgenommen die Gegend um den Eröffnungskanal. Linke Hemisphäre ohne weitere bemerkenswerte Veränderungen. Das Großhirn zeigt neben mäßiger Hyperämie starkes Ödem sowie Erweiterung der Ventrikel, die mit klarem Serum gefüllt sind. Die Gefäße und weichen Häute der Basis zeigen keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen.

Der gespaltene Sinus sigmoideus rechts fühlt sich ziemlich derb an. Bei der weiteren Eröffnung zeigt sich, daß er im oberen Teil von einem schmierigen zentral, eitrig zerfallenen Thrombus, der der Wand fest adhärent, ausgefüllt wird Der Thrombus setzt sich bis zum Torkular und auch noch ein kleines Stück in den Sinus transversus der linken Seite fort. Letzterer ist jedoch im übrigen frei, ebenso wie der linke Sinus sigmoideus.

Fettpolster der Brust und Bauchdecken spärlich entwickelt. Die Muskulatur von frischer Farbe. Das Netz ist herabgeschlagen, deckt die meist kollabierten Därme, deren Serosa grau-rot, glatt und spiegelnd ist. Kein fremder Inhalt im Abdomen.

Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links unterer Rand der 5. Rippe. Nach Herausnahme des Brustbeins sinken die Lungen zurück; vereinzelte fibröse Stränge zwischen Pleura costalis und pulmonalis. Linker Pleuraraum frei, im rechten etwa 60 cbcm einer leicht rötlichen, trüben mit Fibrinflocken untermischten serösen Flüssigkeit.

Herzbeutel fettreich, liegt in Ausdehnung eines Handtellers frei, enthält 2 Eßlöffel gelben, klaren Serums.

Herz gut kontrahiert, entsprechend groß; rechtes Ostium für 3 linkes für 2 Finger durchgängig. Cruorgerinnsel, Fibrin sowie dunkles flüssiges Blut in beiden Herzhälften. Arterielle Klappen schließen; Epicard zart, fettreich. Klappenapparat des rechten Herzens intakt, ebenso des linken

Herzens. Herzmuskel von guter Konsistenz, braunroter Farbe, auf der Schnittfläche von diffusen, grau-gelben Flecken durchsetzt.

Linke Lunge zeigt entsprechendes Volumen, Gewicht etwas vermehrt. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut geschwellt und etwas injiziert ist, quillt auf Druck schaumig-eitrige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura zeigt Residuen früherer Entzündung; Lungengewebe ist grauschiefrig bis dunkelblaurot gefärbt, saftreich und blutreich, besonders im Unterlappen, sonst ohne bemerkenswerten Befund. Die rechte Lunge entspricht im wesentlichen der linken; nur findet sich im Oberlappen in schwielig indurierter Umgebung eine kleine wallnußgroße sackförmige Bronchiectasie, die mit dickem gelblichen Eiter gefüllt ist.

Hals und Rachenorgane, abgesehen von einer Struma parenchym. ohne Besonderheiten.

Die Venenstämme der rechten Halsseite werden in Situ präpariert bis zur Vena cava superior. Unterhalb der Unterbindungsstelle der Vena jugularis ist diese nur mit dunklem flüssigen Blut gefüllt, während oberhalb der Unterbindungsstelle die derbwandige Vene bis zur Schädelbasis mit zentral zerfallenen, der Wand adhärenten Thrombenmassen gefüllt ist. Die Venenstämme links sind frei.

Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, 15 : 10 : 5 cm. Kapsel entsprechend den Verwachsungen verdickt, stellenweise eingerissen, besonders über einem an der Konvexität gelegenen klein-haselnußgroßen, etwas älteren keilförmigen Abszeß. Organ sehr blutreich, auf der Schnittfläche von braunroter Farbe, ohne jede Zeichnung.

Leber: Kapsel etwas mit dem Zwerchfell verwachsen, sonst zart, dunkelblaurot, 24 : 20 : 9 cm. Organ sehr blutreich, Schnittfläche braun-rot. Deutliche Läppchenzeichnung; mittlere Konsistenz.

Magen, Pancreas, Nieren (abgesehen von leichter trüber Schwellung) ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Totalaufmeißelung rechts, Unterbindung der Vena jugularis, Sinusoperation, Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Hirnprolaps, Kleinhirnabszeß, eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus und sigmoideus bis zur Unterbindungsstelle der Vena jugularis, Hyperaemie und Ödem des Gehirns, Erysipel des Gesichtes, Verfettung des Herzmuskels, Pleuritis chronica adhaesiva beiderseits, sero-fibrinosa rechts, Hyperaemie und Ödem beider Lungen, Bronchiectasie des rechten Oberlappens, Bronchitis purulenta, septische Milz mit vereitertem Infarkt, trübe Schwellung und Hyperaemie der Nieren.

Sektion des rechten Schläfenbeins: Der ganze Sinus sigmoideus zeigt dicke eitrige Auflagerung der Innenwand; im Bulbus venae jugularis dicker rahmiger Eiter. Der umgebende Knochen des Bulbus ist sehr hyperämisch, erweicht, teilweise mit eitrigen Zellen durchsetzt. Die Weichteile um den Bulbus und um die Vena jugularis oberhalb der Unterbindung sind grünlich verfärbt.

In der Totalaufmeißelungshöhle findet sich eine dünne Granulationsschicht mit eitrigem Belag. Nach Entfernen der Granulationsschicht sieht man das Promontorium grau-grün verfärbt, dasselbe zeigt im vorderen Teile einen kariösen Durchbruch, der nach der Schnecke führt und aus dem dünnflüssiger, grünlich-gelber Eiter hervorquillt. Der Steigbügel ist in normaler Lage und läßt sich leicht aus seiner Fixation im ovalen Fenster entfernen; nach seiner

Entfernung quillt rahmiger Eiter aus dem eröffneten foramen ovale. Das runde Fenster ist intakt. Der Nervus facialis liegt oberhalb des Stapes in geringer Ausdehnung frei. Der Porus acusticus internus ist frei von Eiter, die Nerven daselbst von normaler Beschaffenheit. Das Tegmen antri ist leicht schwärzlich verfärbt, papierdünn; die Dura über demselben jedoch von normaler Beschaffenheit.

Nach Entfernen der Dura von der hinteren Pyramidenfläche sieht man die Gegend des Sacculus eudolymphaticus in etwa Linsengröße von schmierigen Eitermassen bedeckt, wodurch die Dura an dieser Stelle leicht blasenförmig von der Unterlage abgehoben war; der entsprechende Teil der Dura hat dünnes, schmierig aussehendes Granulationspolster und ist leicht gelblich verfärbt. Nach Abtupfen des zähen Eiters der Sacculusgegend sieht der Knochen daselbst oberflächlich zerfressen aus, der Eingang nach dem Aquaeductus vestibuli schwärzlich verfärbt und erweitert. Beim Versuch, den Aquaeductus vestibuli freizupräparieren, erscheint derselbe durch seine schwärzliche Verfärbung als dünne Linie sehon durch den Knochen hindurch. Vom Weiterpräparieren des Kanals wird Abstand genommen und die ganze Gegend des Aquaeductus vestibuli mit dem Vorhof und dem größten Teil der Schnecke (beim Präparieren ist bereits ein Teil vom Vorhof und Schnecke zerstört worden) wird zur mikroskopischen Untersuchung verwendet (Härtung in Formol-Müller, Entkalkung, Celloidineinbettung). In der Schnecke und dem Vorhof sind Einzelheiten nicht mehr zu differenzieren, da alles durch Eiterung zerstört; der Aquaeductus ist in ganzer Ausdehnung sehr erweitert (über 1 mm), ohne Auskleidung, enthält Eiter. Nekrose der begrenzenden Knochenschicht, weiter hinaus unveränderter Knochen. Von einem Sacculus nichts zu finden.

Die Bogengänge, die vor der mikroskopischen Untersuchung eröffnet wurden, waren frei von Eiter und zeigten nur starke Hyperaemie. Der horizontale Bogengang zeigte eine mit frischem Granulationspolster bedeckte längs-ovale Fistel.

Epikrise. Der vorliegende Krankenbericht zeigt uns wieder einmal, wie plötzlich eine viele Jahre lang symptomlos verlaufende Ohreiterung zu den schwersten Krankheitserscheinungen führen kann. In unserem Falle hatte der Kranke für sein Ohrenleiden nie ärztliche Hilfe zu Rate gezogen und konnte ungestört bis kurz vor seiner Aufnahme in die Klinik seine Arbeit

verrichten. Da setzten plötzlich heftiger Schwindel, halbseitige Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und halbseitige Gesichtslähmung ein, wodurch die Überführung des Kranken in die Klinik veranlaßt wurde. Das Untersuchungsergebnis legte uns, zumal ein Cholesteatom die Ursache der Ohreiterung war, den Verdacht sehr nahe, daß neben der chronischen Mittelohreiterung rechts eine intrakranielle Erkrankung vorliege, und zwar kamen in Betracht: Hirnabszeß, Ertraduralabszeß und eventuell Meningitis. Leider vermochten wir, da durch die Lumbalpunktion Liquorabfluß nicht erzielt wurde, nicht von vornherein das Vorhandensein einer Meningitis auszuschließen. Ob der Sinus bereits miterkrankt war, konnte aus der Anamnese (Fehlen von Schüttelfrösten und dem Fehlen von Temperatursteigerung) nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Soviel war jedoch klar: Das Labyrinth war bereits von dem Krankheitsprozesse ergriffen und von hier aus konnte die Infektion des Endocraniums erfolgt sein. Die Operation (Totalaufmeißelung) bestätigte unsere Annahme, daß das Labyrinth miterkrankt war. Als nun trotz der totalen Eröffnung aller Mittelohrräume die halbseitigen Kopfschmerzen zunahmen und ferner die Augenmuskellähmung hinzutrat, die Temperatur und die Pulszahl subnormal wurden, da bestand kein Zweifel mehr, daß die chronische Mittelohreiterung durch einen Hirnabszeß kompliziert war. Durch die Trepanation wurde denn auch ein stinkender Kleinhirnabszeß entleert, der nach dem Ergebnis der späteren Schläfenbeinuntersuchung mit der Labyrintheiterung in Zusammenhang stand.

Praktisch wichtig für die Diagnose des Hirnabszesses war hier, wie öfters in ähnlichen Fällen, das Fortbestehen resp. die Zunahme des lokalisierten Kopfschmerzes. Wir haben in mehreren Fällen von Hirnabszeß dieses Symptom als das einzige verwertbare gefunden. Es sei hier noch auf den großen diagnostischen Wert der Funktionsprüfung des Ohres hingewiesen. Die Funktionsprüfung hatte in dem vorliegenden Falle gezeigt, daß bereits das Labyrinth durch die chronische Mittelohreiterung in Mitleidenschaft gezogen war und dies war für unser weiteres operatives Handeln von ausschlaggebender Bedeutung. Wir konnten aus der Labyrintherkrankung schließen, daß der Abszeß aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Labyrinth aus entstanden war und somit seinen Sitz im Kleinhirn hatte.

Nach der Entleerung des Abszesses fühlte Patient sich in den ersten Tagen auffallend wohl. Die Trepanationswunde zeigte

jedoch schon beim ersten Verbandwechsel ein schlechtes Aussehen. Es war ein mäßig starker Prolaps des Kleinhirns eingetreten, der bereits zum Teil gangränöses Aussehen hatte. Das Allgemeinbefinden wurde auch bald wieder schlechter, die Temperatur stieg plötzlich auf 41,4° und ein 10 Minuten anhaltender Schüttelfrost zeigte an, daß auch der Sinus infiziert war und bereits eine Aussaat der Infektionskeime in den Körper stattgefunden hatte. Durch die Sinusoperation wurde ein eitriger Thrombus aus dem Sinus transversus entfernt; da jedoch der ganze Befund bei der Sinusoperation darauf schließen ließ, daß die Thrombose wohl bereits auf die andere Schädelseite und möglicher Weise auch schon auf den Sinus longitudinalis übergegangen war, mußte in Anbetracht des sehr elenden Zustandes des Patienten von weiteren operativen Eingriffen zur völligen Entleerung der infizierten Thrombenmassen Abstand genommen werden.

Der weitere Verlauf des Falles bietet nichts Besonderes. Die reichliche Menge Hirndetribus wie auch der bald nach der Trepanation des Kleinhirns eingetretene stärkere Hirnprolaps bewiesen, daß bereits ein weit vorgeschrittener Grad von Encephalitis mit Zerfall von Hirnsubstanz eingetreten sein mußte. Dieser fortschreitende encephalitische Prozeß in der Umgebung des Abszesses war jedoch nicht mehr aufzuhalten und hätte, falls nicht das hinzugetretene Erysipel durch weitere Schädigung des schon sehr geschwächten Herzens den Tod bedingt hätte, durch Weiterschreiten — wie so oft in ähnlichen Fällen — zur tödlichen Ventrikularmeningitis geführt.

Im vorliegenden Falle war also im Anschluß an eine chronische Mittelohreiterung mit zerfallenem Cholesteatom ein Kleinhirnabszeß zur Entwickelung gekommen, und zwar waren die Keime durch den Defekt im Promontorium, der durch granuläre Paukenschleimhaut verdeckt war, aus der Paukenhöhle in das Labyrinth gelangt, hatten hier (Vorhof und Schnecke) die ausgedehntesten Zerstörungen hervorgerufen und waren dann auf dem präformierten Wege des Aquaeductus vestibuli weiter in die Schädelhöhle gewandert. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte nachgewiesen werden, daß der Aquaeductus vestibuli in seiner ganzen Ausdehnung seiner Auskleidung beraubt war und auch seine Knochenwandung in geringem Umfange bereits der Nekrose anheimgefallen war. Da die weitere Umgebung des knöchernen Kanals ohne wesentliche Veränderungen war,

so konnte ein anderer Weg als der genannte für das Fortschreiten der Labyrintheiterung nicht in Betracht kommen. In der Schädelhöhle hatten die Eitererreger offenbar zur Bildung eines Empyems des Sacculus endolymphaticus und später nach Durchbruch desselben zu dem durch die Sektion nachgewiesenen kleinen extraduralen Abszeß an der Mündung des Aquaeductus vestibuli geführt. Die Fistel im horizontalen Bogengang hatte nichts mit der Labyrintheiterung zu tun. Sie ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch Druckusur des Cholesteatoms entstanden und wäre, wie erfahrungsgemäß so oft in ähnlichen Fällen, nach der Aufmeißelung durch Demarkation zur Ausheilung gekommen. Jedenfalls hatte sie, wie aus dem Sektionsergebnis ersichtlich, trotz ihres sicher längeren Bestehens bisher noch zu keinem Weiterschreiten der Eiterung in die Bogengänge geführt.

Die Frage, ob in dem vorliegenden Falle der eitrig erkrankte Sinus für die Entstehung des Kleinhirnabszesses in Betracht kommt, kann nach dem Ergebnis der Sektion wohl ohne weiteres verneint werden. Die Sinuserkrankung war durch Kontaktwirkung des zerfallenen Cholesteatoms entstanden und hatte auch keinen Zusammenhang mit dem kleinen extraduralen Abszeß an der hinteren Pyramidenfläche, da zwischen beiden noch fast ½ cm normal aussehender Dura lag.

Bemerkenswert ist, daß die dem kleinen extraduralen Abszeß entsprechende Kleinhirnoberfläche mit der Dura leichte Verklebungen zeigte und trotzdem zwischen Hirnabszeß und genannter Stelle der Dura noch eine Zone makroskopisch normal aussehender Hirnsubstanz dazwischenlag. Es ist daher wohl anzunehmen, daß der Hirnabszeß nicht per continuitatem von dem erkrankten Labyrinth aus entstanden war, sondern daß die Keime durch rückläufige Thrombose und Phlebitis kleiner aus dem Gehirn in die Piavenen mündender Gefäße in die Tiefe des Kleinhirns gebracht wurden, eventuell auch durch die Lymphräume, welche diese Gefäße scheidenförmig umgeben. Die Beobachtung, daß sich recht oft gesunde Hirnsubstanz zwischen dem erkrankten Schläfenbein und dem Hirnabszeß findet, hat wohl jeder erfahren, der häufig Gelegenheit hatte, Sektionen von Fällen otitischer Hirnabszeße zu machen oder zu sehen. Wenn Körner[1]) an einer Stelle behauptet: „Daß die otitischen Hirnabszesse stets in nächster

---

1) Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. 1894. S. 89.

Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen", so ist dies in seiner apodiktischen Form nicht stets zuzugeben. Ich verweise in dieser Hinsicht auf einen Artikel von Binswanger[1]) (Breslauer ärztliche Zeitschrift 1879, Nr. 9), den dieser noch als Assistent des pathologisch-anatomischen Instituts zu Breslau publiziert hat. Binswanger unterscheidet da solche otitischen Hirnabszesse, bei denen eine Fortleitung des Entzündungsprozesses nach der Kontinuität stattfindet (Schleimhaut, Knochen, Dura mater, Gehirn) von solchen, die mit Zwischenlagerung normaler Hirnschichten sich entwickeln, entweder bei alleiniger Beteiligung der Schleimhaut oder gleichzeitiger Entzündung auch des Knochens.

Auffallend muß es erscheinen, daß in so vielen Fällen von Mittelohreiterungen mit oder ohne Labyrintheiterungen das einemal ein Hirnabszeß zur Entwickelung kommt, während in so vielen anderen Fällen eine tödliche, rasch verlaufende Meningitis sich einstellt. Unzweifelhaft spielt da die Virulenz der Keime eine wesentliche Rolle. Im vorliegenden Falle wurden im Abszeßeiter Staphylokokken und daneben proteus vulgaris (Hygienisches Institut) gefunden, ebenso in dem schmierigen fötiden Eiter des Mittelohres, in dem auch einzelne Ketten von Streptokokken nachgewiesen wurden. Von Interesse ist der Nachweis des proteus vulgaris, des häufigen Begleiters des Cholesteatoms im Mittelohr. Über eingehende Untersuchungen des proteus vulgaris in einer größeren Zahl von Mittelohreiterungen, zum Teil mit schweren Komplikationen berichtet Lauffs.[2]) Nach seinen Erfahrungen ist die Virulenz des proteus vulgaris sehr verschieden. Im allgemeinen ist sie abhänging von der Virulenz der begleitenden Bakterien und der Zerstörung, die das Cholesteatom bereits gemacht hat. Lauffs konnte von 78 untersuchten Fällen 11 mal das Bacterium vulgare nachweisen und zwar waren von diesen 11 Fällen 10 Fälle mit schweren zerebralen Komplikationen. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Zusammenstellungen anderer Autoren. Wir müssen nach den bisherigen Mitteilungen und dem vorliegenden Befunde annehmen, daß die mehr oder minder ausgedehnte Knochenzerstörung im Mittelohr durch das Cholesteatom selbst hervorgerufen wurden, und daß erst später

1) Ausführliches Referat im Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XVI, S. 135.

2) Lauffs, Über Proteus vulgaris bei Ohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilkunde Band 70.

durch die sekundäre Proteusinfektion ein fortschreitender Zerfall des Cholesteatoms eintrat, wodurch dann durch die Zersetzungsprodukte bei allmählich fortschreitender Knochenzerstörung die schweren Hirnkomplikationen (Meningitis, Sinusphlebitis und Hirnabszeß) herbeigeführt wurden.

Die Art der Keime konnte jedoch nicht allein für die Art der zerebralen Komplikationen Ausschlag gebend sein. Es müssen hierbei noch andere Momente in Betracht kommen, so der Induktionsweg, auf welchem die Eitererreger weiter in die Schädelhöhle gelangten. Bekannt ist die Annahme, daß Infektionen der Schädelhöhle auf präformierten Bahnen meist zu Meningitis führen, während Eiterungen, die erst allmählich nach Zerstörung der trennenden Knochenschichten auf die Meningen übergreifen, fast stets Verklebungen zwischen erkranktem Knochen und anliegenden Meningen bedingen und so einen extraduralen Abszeß event. auch Hirnabszeß hervorrufen. In neuester Zeit hat bereits Neumann[1]) darauf hingewiesen, daß für das Weiterschreiten von Eiterungen in die Schädelhöhle der Aquaeductus vestibuli eine Sonderstellung einnimmt und sich ähnlich verhält wie die nicht präformierten Wege: „Eine Ausnahme scheint der Aquaeductus vestibuli zu machen, der sich in Bezug auf Propagation entzündlicher Prozesse ähnlich verhält wie die nicht präformierten Wege.“ Das langsame Fortschreiten der Eiterung im Aquaeductus vestibuli wird durch die überaus engen Räumlichkeiten des Kanals bedingt; nach Schwalbe ist derselbe bis 0,25 mm im Durchmesser und wird natürlich bei entzündlichen Prozessen noch mehr verengt. Daß es jedoch trotzdem selbst bei größter Einengung des Lumens zu einer Weiterwanderung der Keime in der entzündlich veränderten Auskleidung des Kanals kommen kann, ist vom pathologischen Standpunkte aus recht wohl denkbar. Natürlich kann der Entzündungsprozeß daselbst nur langsam weiterschreiten und so ist es in unserem Falle wohl auch zu erklären, daß zunächst eine Verklebung der Dura in der Gegend des Sacculus eintrat, wodurch eine diffuse Meningitis verhindert wurde. Auszuschließen ist im vorliegenden Falle die von Leutert[2]) für die Entstehung von Saccusempyemen aufgestellte Möglichkeit, daß der Aquaeductus vestibuli während seines Verlaufes von einer eventuellen Knochen-

---

1) Neumann, Der otitische Kleinhirnabszeß. Leipzig und Wien, F. Denticke 1907. S. 8.

2) Leutert, Über die otitische Pyämie. Dieses Archiv Bd. 41.

karies in seiner Umgebung ergriffen werden und so erst in seinem Endstück die Eiterung ins Schädelinnere bringen könnte, ohne direkt vom Labyrinth her den Leitungsweg gebildet zu haben. Die Entzündung war hier, wie schon oben erwähnt, nur in der Wandung des Aquaeductus vestibuli und die ganze weitere Umgebung des Kanals ohne Veränderungen. Offen lassen müssen wir dagegen die Frage, ob das den Kanal begleitende Gefäß für die Weiterwanderung der Keime mit in Betracht kommt, da durch die mikroskopische Untersuchung dasselbe nicht nachgewiesen werden konnte und wir annehmen müssen, daß es wohl durch den Eiterungsprozeß schon mitzerstört worden war.

In der Literatur sind bisher nur 3 Fälle (Politzer[1]), Friedrich[2]) und Boesch[3]) bekannt, in denen durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden konnte, daß das Fortschreiten der Labyrintheiterung in das Schädelinnere auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli erfolgte. Aufgabe weiterer eingehender mikroskopischer Untersuchungen wird es sein, nachzuweisen, ob der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg für Keime aus dem erkrankten Labyrinth in die Schädelhöhle von wesentlicher Bedeutung ist.

1) Politzer, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. 65, S. 161.

2) Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905.

3) Boesch, Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, S. 337.

XXIV.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt Dr. O. Brieger).[1]

# I. Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter.

Von

Dr. O. Brieger in Breslau.

---

Die Allgemeininfektionen welche sich an akute Mittelohreiterungen anschließen, nehmen in der Pathologie der „otogenen Pyämie" eine Sonderstellung an. Sie werden insbesondere durch ihre, im Verhältnis zu den nach chronischen Mittelohreiterungen entstehenden Allgemeininfektionen größere Benignität und vor allem durch die eigenartige Lokalisation der Metastasen charakterisiert. Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs sind auch bei „chronischen Infektionen[2]" durchaus nichts Ungewöhnliches. Das Hauptunterscheidungsmerkmal" akuter und chronischer Allgemeininfektion ist ein mehr negatives: das

---

Anmerkungen: 1) Mit der Beteiligung an dieser Festschrift erfüllen wir noch eine besondere Pflicht. Das Institut, dem wir angehören, verdankt seine Entstehung einer Stiftung des verstorbenen Breslauer Ohrenarztes Dr. L. Jacoby. Mit Stolz zählte sich Jacoby der Schule H. Schwartzes zu. Sein Wunsch war es, daß das durch seine Hochherzigkeit geschaffene Institut im Geiste der an den Namen Schwartzes sich knüpfenden wissenschaftlichen Richtung verwaltet werde. Wir meinen daher, im Sinne des Stifters unseres Instituts, mit unseren Beiträgen zur Festschrift einer besonderen Dankespflicht zu genügen, welche auch Jacoby, solange er lebte, immer gegen seinen Lehrer H. Schwartze empfunden hat. Dr. Brieger.

2) Aus praktischen Gründen wird, um die schwerfälligen Bezeichnungen: Allgemeininfektion nach akuten und nach chronischen Mittelohreiterungen hier der Ausdruck: „akute" und „chronische" Infektion gebraucht werden.

regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei akuten Infektionen. Die plausibelste Erklärung für dieses differente Verhalten gibt die Annahme eines bei beiden Formen der Allgemeininfektion differenten Modus der Metastasenaussaat: bei chronischen Eiterungen überwiegt die embolische Verschleppung von Thrombusbröckeln, bei akuten Infektionen die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß sie in Thrombuspartikel eingeschlossen sind, die den Lungenkreislauf nicht passieren können, also, in Lungenkapillaren abgefangen, hier die ersten Metastasen auslösen müssen. Schon diese Differenz im Entstehungsmodus der Metastasen legt die Annahme nahe, daß bei den akuten Allgemeininfektionen derjenige Vorgang, welcher die Metastasierung in der Lunge bedingt, die Sinusphlebitis, keine oder jedenfalls eine weniger wichtige Rolle spielt, als bei denjenigen Allgemeininfektionen, welche sich an chronische Eiterungen anschließen. Die Metastasen, die im Bereiche des großen Kreislaufs bei chronischen Infektionen entstehen, können in der gleichen Weise, wie die Lungeninfarkte, vermittelt werden, wenn Thrombusbröckel ein offenes Foramen ovale vorfinden, oder wenn von einem Lungeninfarkt aus erst die Erreger, vielleicht durch Vermittelung von Kapillar- oder Lungenvenenthrombosen, in den großen Kreislauf gelangen. Immerhin sind solche Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs nicht, wie Körner angibt, selten, vielmehr so häufig und wo sie vorkommen, zuweilen so reichlich, daß man nicht zur Erklärung auf solche besondere, wohl gelegentlich, aber sicher nicht oft in Betracht kommende Momente rekurrieren darf, vielmehr annehmen muß, daß der den akuten Infektionen eigentümliche Verschleppungsmodus auch der Metastasenbildung in solchen chronischen Fällen zu Grunde liegen kann. In der großen Mehrzahl solcher Fälle aus meiner Beobachtung ließ sich wenigstens das Offenstehen des Foramen ovale bei der Autopsie ausschließen.

Allgemeininfektionen nach akuten Eiterungen zeigen auch dann, wenn ihnen Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems zugrunde liegen, doch fast nie diejenige Lokalisation der Metastasen, die auf Thrombenzerfall zu beziehen ist. Verflüssigung, d. h. Vereiterung der Thromben, durch welche ausschließlich Material, das nicht embolisieren kann, geliefert würde, kommt zwar in Fällen akuter Infektion mit Sinusthrombose vor, aber offenbar nicht häufig, keinesfalls so konstant, daß man das konstante Fehlen embolischer Lungenprozesse auch bei dieser Form akuter

Infektion etwa mit solcher eigenartiger Gestaltung des lokalen Sinusprozesses in Zusammenhang bringen könnte — ganz abgesehen davon, daß auch dort, wo solche Erweichung oder Verflüssigung vorkommt, doch daneben gewöhnlich auch Gelegenheit zur Mobilisierung gröberer Emboli gegeben sein wird. Tatsächlich kommen auch nach akuten Prozessen, allerdings anscheinend nur nach Scharlacheiterungen, die freilich eine Sonderstellung beanspruchen, Lungenmetastasen in sehr seltenen Fällen vor, wenn eine Sinusthrombose besteht. Im allgemeinen ist aber bei den akuten Infektionen, gleichviel ob gröbere eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem nachweisbar sind oder nicht, die Abwesenheit solcher embolischer Prozesse, welche durch Verschleppung grober Emboli zustande kommen, so sehr die Regel, daß man eben bei ihnen, auch wenn eine Thrombose vorliegt, Anlaß hat, die Verschleppung infektiösen Materials durch die Blutbahn nicht immer und ausschließlich auf die Veränderungen innerhalb der Blutleiter zu beziehen.

Mein Standpunkt, daß bei otogenen Allgemeininfektionen die Erreger direkt ohne Vermittelung einer Sinusthrombose in die Blutbahn eindringen oder selbst bei gleichzeitiger Sinusthrombose, unabhängig von dieser, die Allgemeininfektion unterhalten können, hat nicht nur nicht an Boden gewonnen; er ist selbst dort, wo ähnliche Anschauungen früher galten, eingeengt worden. Die Anschauung, daß Allgemeininfektionen, gleichviel ob nach akuten oder chronischen Eiterungen unterschiedslos durch Sinusphlebitis vermittelt werden, ist vielmehr immer mehr zur Anerkennung gelangt. Diesem Standpunkt Leuterts haben sich nicht nur so erfahrene Beobachter wie Grunert[1]), der „nach seinen Erfahrungen im letzten Dezennium“ sich dahin aussprach, daß es keine Ohrpyämie gebe, die nicht durch Sinusthrombose vermittelt werde, angeschlossen, sondern auch einstige prinzipielle Gegner, wie Körner, immer mehr genähert. Gewiß muß zugegeben werden, daß namentlich seit Leuterts Hinweis auf Vorkommen und Bedeutung der Bulbusthrombose, mancher, scheinbar ohne Sinusthrombose entstandene Fall doch auf Veränderungen im Blutleitersystem zurückgeführt werden muß. Wir wissen auch jetzt, daß bei akuten Infektionen obturierende Sinusthrombose nicht selten vorkommt. Aber damit ist durchaus noch nicht der Beweis geliefert, daß in allen Fällen akuter Allgemeininfektionen regelmäßig, auch dann,

1) Schwartz-Grünert, Grundriß der Otologie S. 76.

wenn eindeutige Veränderungen am Blutleitersystem fehlen, solche doch immer zugrunde liegen müssen. —

Auch demjenigen Beobachter, der über ein reichliches und mannigfaltiges Material verfügt, kommen akute Infektionen, die nicht selten dem Ohrenarzt überhaupt entgehen dürften, nicht so reichlich zu Gesicht, daß man dem Verständnis dieser recht komplizierten Verhältnisse rasch näher käme. Befunde, welche sie zu klären scheinen, können schon durch die nächste Beobachtung in ihrer Beweiskraft so erschüttert werden, daß eben fortgesetzte Untersuchungen an vielen Fällen notwendig sind, um einen einigermaßen sicheren Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, von deren richtiger Würdigung wir weiter entfernt sind, als die Anhänger der „unitarischen“ Lehre von dem konstanten Zusammenhang aller otogenen Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose zunächst zuzugeben geneigt sein werden.

Meiner Arbeit liegen mehr als 150 Beobachtungen otogener Allgemeininfektionen zu Grunde. Von statistischen Angaben, insbesondere auch über das Verhältnis der Frequenz der Sinusthrombosen zur Häufigkeit der Allgemeininfektion überhaupt sehe ich ab. Solche Zusammenstellungen hätten schon deswegen nur einen recht problematischen Wert, weil, so lange keine Übereinstimmung über die für die Annahme von Sinusveränderungen maßgebenden Kriterien besteht, die Deutnng der Fälle zu leicht angefochten werden würde.

Nur der Gang der Untersuchung, wie er sich zur Aufklärung der Pathogenese der Allgemeininfektionen empfiehlt, soll erörtert werden. Die Untersuchung setzt, wenn diese strittigen Fälle dem Verständnis näher gebracht werden sollen, eine relativ große Arbeitsleistung für jeden einzelnen Fall, und Verhältnisse, wie sie im allgemeinen nur größere Institute aufbringen können, voraus. Sie wird auch dann nicht immer, in jedem einzelnen Falle, vollständig sein können, wie auch in unseren Fällen durchaus nicht ausnahmslos allen Postulaten genügt werden konnte. Um Einwände gegen die Beweiskraft der Untersuchungen möglichst auszuschließen und allmählich Übereinstimmung über deren Erfordernisse herbeizuführen, erscheint es mir trotzdem zweckmäßig, als „ideale Forderung“ alle diejenigen Postulate, die bei diesen Untersuchungen mehr oder weniger in Betracht kommen und bei uns mit größerer oder geringerer Vollständigkeit berücksichtigt wurden, insoweit zusammenzustellen, als dabei besondere, bisher wenig oder gar nicht beachtete Gesichtspunkte in Betracht kommen.

Der Befund am freigelegten und unter Blutleere eröffneten Sinus ist, auch wenn er positiv ist, nicht immer eindeutig. Die mikroskopische Untersuchung von Thrombenpartikeln, wie exzidierter Abschnitte der Sinuswand kann unter gewissen Voraussetzungen Aufschlüsse über den Zusammenhang der Thrombose mit Veränderungen der Sinuswand geben. Auch die histologische Untersuchung des zwischen den Ligaturen exzidierten Abschnitts der Jugularis war vielfach von Interesse. Die bakteriologische Verarbeitung am Lebenden gewonnener Thrombuspartikel ist, wenn nicht größere Anteile des verfügbaren Materials verwendet zu werden brauchen, ratsam, in diesem Falle aber entbehrlich, sobald das Material für histologische Untersuchung dadurch geschmälert werden würde.

In bakteriologischer Hinsicht werden wichtigere Resultate, als durch Verimpfung von Thrombuspartikeln durch die *Untersuchung des strömenden Blutes* gewonnen. Blutuntersuchungen bei Krankheitsformen, bei denen die Anwesenheit von Mikroorganismen in der Blutbahn das Wesentliche ist, sind so wichtig, daß es auffällig ist, warum, im Gegensatz zu anderen, gerade in dieser Richtung besonders eingehend bearbeiteten septischen Prozessen, die otogenen Allgemeininfektionen bisher in dieser Beziehung vernachlässigt worden sind. Die Technik der Entnahme von Blutproben bedarf hier nicht der Erörterung. Im allgemeinen scheint auch hier der *Ort der Entnahme* keine wesentliche Rolle zu spielen. Ich hatte schon bei der ersten Besprechung der Blutuntersuchung [1]) in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorgehoben, daß die größere Chance, ein positives Resultat zu erhalten, besteht, wenn man Blut aus dem Sinus selbst entnimmt. *Leutert* mißt neuerdings diesem Entnahmemodus besonderen Wert bei. Selbstverständlich wird man, wenn man aus bestimmter Indikation Veranlassung hat, Sinus oder Jugularis freizulegen, dort entnommenes Blut zur Untersuchung verwenden, zumal bei Kindern, bei denen es schwer sein kann, ausreichende Blutmengen aus der Armvene zu erlangen. Wenn eine extradurale Eiteransammlung bestanden hat, aber auch sonst, kann die sterile Entnahme am Sinus selbst aber auf Schwierigkeiten stoßen. So leicht im allgemeinen die Differenzierung von Verunreinigungen auf Blutplatten ist, kann die Beimengung von Bakterien aus Extraduralabszessen das Bild unter Umständen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

2) Diese Festschrift Nr. 38.

doch trüben. Nur ausnahmsweise ließ die Untersuchung des Sinus-Bluts die Anwesenheit von Bakterien eher, als die Verarbeitung einer an der Mediana gewonnenen Blutprobe erkennen. Solche Beobachtungen müßten erst viel häufiger gemacht werden, um die Überlegenheit der Entnahme am Sinus sicher zu belegen. Die Ergebnisse der einzelnen Blutuntersuchungen in ein und dem selben Falle können auch so variieren, daß man aus einer einzigen derartigen Beobachtung, zumal wenn die Entnahme an beiden Orten nicht gleichzeitig stattgefunden hat, keinen zuverlässigen Schluß ziehen darf. Hat die Untersuchung des Armvenenbluts konstant negative Ergebnisse, dann mag man, wenn Sinusblut ohne besondere, zur Entnahme etwa erst notwendige Maßnahmen erlangbar ist, dieses auch untersuchen. Auch bei puerperaler Sepsis, also bei einem der otogenen Allgemeininfektion genetisch vielfach verwandten Krankheitsprozeß, bei dem man natürlich auf die Entnahme fern vom Ausgangspunkt der Sepsis angewiesen ist, erhält man gleichwohl fast regelmäßig positive Blutbefunde. Die Erreger sind eben in den meisten Fällen dieser, ebenso wie der otogenen akuten Allgemeininfektionen, durch das Blut so allgemein verbreitet, daß in der großen Mehrzahl der Fälle zum mindesten, der Ort, an dem das Blut zur Untersuchung entnommen wird, gleichgültig ist.

Wesentlicher als der Ort der Blutentnahme ist der Zeitpunkt, zu dem sie erfolgt. In Übereinstimmung mit meinen früheren Angaben steht die auch durch die neueren Untersuchungen bestätigte Erfahrung, daß die Chancen, ein positives Ergebnis zu bekommen, relativ am größten sind, wenn man im Frost oder unmittelbar danach, d. h. zu einem Zeitpunkt, in dem man, besonders bei Sinusthrombose, mit dem plötzlichen Einbruch größerer Bakterienmengen in die Blutbahn zu rechnen pflegt, entnimmt. Die Untersuchung muß, schon zur Ermittelung des Verhältnisses zwischen Verlauf der Allgemeininfektion und Keimgehalt des Bluts öfters, wiederholt werden. Schon deswegen kann man sich, da man Vergleichsmaterial haben, deswegen also, zunächst wol noch, dieselbe Entnahmestelle konstant wählen muß, nicht auf die Untersuchung von Sinusblut beschränken. —

Die mikroskopische Untersuchung der Blutproben verspricht wenig Ausbeute. Die einfachste und sicherste Methode des Bakteriennachweises im Blut ist, wie überall, die Anlegung von Blutagarmischplatten. Auch anärobe Kulturen sind, zum mindesten bei chronischen Fällen, anzulegen. Meine, an die Angaben von

Rist und Laurens anknüpfende Annahme[1]), daß bei otogenen Allgemeininfektionen auch, wie bei anderen otitischen Komplikationen, Anaerobier, die innerhalb der Mittelohrräume reine Saprophyten sind, in das Schädelinnere vorgedrungen, aber leicht virulent werden können, zuweilen wirksam sein mögen, ist durch zwei positive Beobachtungen, über die Kobrak berichtet, bestätigt. Auf eine solche Möglichkeit könnten unter Umständen vielleicht positive Ergebnisse mikroskopischer Blutuntersuchung bei negativem Resultat auf der unter gewöhnlichen Bedingungen angelegten Kultur hinweisen.

Über hämatologische Untersuchungen ist bei otogenen Allgemeininfektionen, wie auch bei entzündlichen Prozessen in den Mittelohrräumen wenig bekannt. Die Untersuchungen Suckstorffs[2]) ergaben, daß bei akuten Mittelohrentzündungen eine leichte Leukozytose vorkommen kann, die bei Mastoiditis nicht größer wird und auch bei Komplikationen — nur ein Fall von Meningitis bei akuter Mastoiditis zeigte eine starke Hyperleukozytose —, nicht wesentlich zunimmt. Untersuchungen in Fällen otogener Allgemeininfektion sind bisher nicht bekannt geworden. Auch die Ergebnisse der Suckstorff'schen Arbeit wären erst noch an einem erheblich größeren Material nachzuprüfen, und vor allem durch Untersuchungen bei otogenen Allgemeininfektionen zu ergänzen. Unsere bisherigen, nicht allzu zahlreichen Beobachtungen in dieser Richtung ergaben bei letzteren sehr häufig das Vorhandensein deutlicher Reaktionserscheinungen auf die Invasion von Bakterien in die Blutbahn im Sinne einer ausgesprochenen Hyperleukozytose. Auffällig war in einem besonders schweren Falle von Allgemeininfektion bei akuter Eiterung ohne Sinusphlebitis eine ausgesprochene Hypoleukozytose, die bei der Aufnahme des Kranken vorübergehend nachgewiesen wurde. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob etwa in Anfangsstadien der Allgemeininfektion — analog der bei experimentellen Infektionen der Hyperleukozytose oft voraufgehenden Leukopenie — eine solche Hypoleukozytose häufiger vorkommt. —

Die Untersuchung des Keimgehalts des Bluts ist durch die Untersuchung des Eiters zu ergänzen und zwar nicht nur des im Primärherd vorhandenen Sekrets, sondern auch des Inhalts aller anderen, im Körper zur Entwickelung gelangten Eiterherde

---

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellschaft. 10. Band. Referat.
2) Zeitschr. f. Ohrenheild. Bd. 45.

und andersartiger metastasischer Exsudationen (seröser Gelenkerguss, Ödemflüssigkeit bei Dermatomyositis etc.). Die otogenen Allgemeininfektionen sind nach den bisherigen Erfahrungen weitaus überwiegend Monoinfektionen, auch dann, wenn, wie häufig, im Primärherd Bakterienassoziation nachweisbar ist. Die Untersuchung des Bluts, wie des Metastaseninhalts ist deswegen besonders wichtig. Der Vergleich aller dieser Untersuchungsergebnisse wird, neben der Prüfung der agglutinierenden Wirkung des Blutserums gegenüber den gefundenen Erregern (Kobrak) oft erst ergeben, welche der im Mittelohr assoziierten Bakterienarten die Allgemeininfektion bewirkt hat.

Unter gewissen Voraussetzungen können, auch bei negativem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des lebenden Bluts durch Untersuchung des Leichenbluts Aufschlüsse gewonnen werden. So unerheblich der bei Allgemeininfektionen zuweilen eher nützliche Eingriff der Blutentnahme aus der Armvene an sich ist, wird man ihn zuweilen doch nicht, zumal zu einer Zeit zu der man die Zustimmung des Kranken nicht mehr einholen kann, gewiß nicht, vornehmen dürfen. Gerade in diesem Zeitpunkt aber werden, wie bei anderen septischen Prozessen, auch bei otogenen Allgemeininfektionen manchmal erst Bakterien, vielleicht erst in Folge des Nachlasses der baktericiden Eigenschaften des Bluts, nachweisbar. Die Möglichkeit, daß positive Befunde durch sekundäre, außer Beziehung zur Allgemeininfektion stehende — agonale oder postmortale — Einwanderung von Mikroorganismen in die Blutbahn vorgetäuscht werden, besteht gewiß. Man wird aber solche postmortale Befunde doch unbedenklich gelten lassen dürfen, wenn man, nicht zu lange nach dem Tode, im steril entnommenen Herzblut dieselben Bakterien nachweist, die auch in Primärherd und Metastasen sich finden, sonst aber im Körper normaler Weise nicht so vorkommen, daß sie, ohne vorher wirksam gewesen zu sein, postmortal in die Blutbahn einwandern könnten. Man wird also gut tun, zumal in solchen Fällen, in denen die Untersuchung des strömenden Blutes unterblieb oder negativ ausgefallen ist, sie möglichst bald nach dem Tode nachzuholen.

Die wichtigste Aufgabe postmortaler Untersuchung besteht selbstverständlich in der Aufdeckung von Tromben und deren, bezw. der Sinuswand genauer Untersuchung. Leuterts[1])

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 41.

Forderung, alle Abschnitte des Blutleitersystems seien auf das Vorhandensein thrombotischer Auflagerungen durchzusehen, ist selbstverständlich unbedingt zu berücksichtigen. Durch die Erfahrung ist zwar, auf Grund vielfältiger, einwandsfrei vollständiger Blutleitersektionen, bekannt genug, welche Abschnitte des Blutleitersystems hauptsächlich oder ausschließlich als Sitz thrombophlebitischer Prozesse in Betracht kommen. Aber — ganz abgesehen von dem prinzipiellen Standpunkt — es darf nicht außer acht gelassen werden, daß Thromben, fortgeleitet oder angeschwemmt, wenn nicht auf Grund ungewöhnlich lokalisierter Eiterungen von vornherein an ungewöhnlicher Stelle entstanden, ausnahmsweise auch in sonst gewöhnlich verschonten Bezirken der Blutleiterbahn, selbst der anderen gesunden Seite vorkommen können. Wenn auch für praktische Aufgaben zuweilen entbehrlich, ist eine wirklich vollständige Untersuchung des ganzen Blutleitersystems für die Beweisführung in der Frage, ob jede Allgemeininfektion an das Vorhandensein einer Sinusthrombose gebunden ist, zweifellos unerlässlich.

Nachdem die Blutleiter in situ oder — nach vorgängiger Markierung — an der in toto mit dem Schläfenbein herausgenommenen Dura untersucht sind, erfolgt am Präparat die Durchmusterung des Bulbus, und zwar am besten vor der Konservierung, möglichst gleich am frischen Präparat, weil, wie Panse[1]) beobachtet hat, bei der Konservierung Thromben herausfallen und dann der Untersuchung entgehen könnten.

Die makroskopische Untersuchung von Sinusthromben reicht nicht immer zur Beurteilung ihrer Dignität aus. Man muß eine gewisse Erfahrung auf diesem Gebiet schon dafür haben, um in jedem Falle Thrombus und Cruorgerinnsel sicher unterscheiden zu können. In seltenen Fällen findet man den Sinus mit so frischen, an der Wand nur wenig fixierten roten Gerinnseln erfüllt, daß man bei operativer Entfernung solcher Thromben, wenn man sie nicht eben beim Lebenden aus dem Sinus entfernt hätte, zweifelhaft sein könnte, ob man wirklich Thromben vor sich hat.

Besonders wichtig ist die Untersuchung von Thromben und Sinuswand — am besten natürlich beider im Zusammenhang — zur Entscheidung der Frage, ob der Thrombus die Allgemeininfektion vermittelt und das zu ihrem Fortbestand notwendige infektiöse Material dauernd geliefert haben kann. Für die Mehr-

---

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bd. X.

zahl der Anhänger der Auffassung, daß Allgemeininfektion und Sinusthrombose immer das gleiche Abhängigkeitsverhältnis zeigen, ist diese Frage mit dem Nachweis eines Thrombus an irgend einer Stelle des Blutleitersystems gewiß ohne weiteres erledigt. Leutert kennt wohl solche Bedenken, wenn er beim Vorhandensein multipler Thrombose einen Thrombus als unwesentlich für die Allgemeininfektion, den anderen als deren Erreger auf Grund ihres makroskopischen Aussehens anspricht. Daß aber nicht bloß bei multipler Thrombose einer der thrombotischen Herde, sondern ganz allgemein, auch ein einzelner im Sinus gefundener Thrombus für die Allgemeininfektion unerheblich sein kann, ergibt sich nicht nur aus diesem oben erwähnten Standpunkt Leuterts, sondern vor allem aus Beobachtungen, auf die später eingegangen werden wird.

Nicht nur bei diskontinuierlichen Thrombosen, die auf die verschiedenste Weise — durch ungleichmäßigen Zerfall oder partielle Verflüssigung, durch Anschwemmung etc. — zustande kommen, auch bei obturierenden Thromben, die sich nicht immer aus Schichten und Abschnitten verschiedenen Alters aufbauen, sondern auch anscheinend auf einmal, in toto, von vornherein obturierend, entstehen können, ist die genaue und möglichst vollständige Untersuchung des Thrombus zuweilen der einzige Weg, die für die Allgemeininfektion wesentlichen Bezirke von den soliden, nicht immer und nicht ausschließlich an den Endabschnitten befindlichen Thrombusteilen zu unterscheiden. Auch die Beziehungen der Thrombose zu Veränderungen der Sinuswand, die vielleicht häufiger, als man jetzt meist annimmt, sekundär sind, bedürfen noch der Aufklärung, die nur auf diesem Wege, in Ergänzung der experimentell ermittelten Befunde, gewonnen werden können. Die Frage, ob ein in einem operativ behandelten Falle gefundener Thrombus in Beziehung zur Operation zu setzen, oder als autochthon entstanden anzusehen ist, verlangt zwar auch eine eingehende Durchmusterung alles erreichbaren Materials, wird aber selbst durch die eingehendste Untersuchung nicht immer mit Sicherheit zu beantworten sein. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie kennen zumeist nur die Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose, zum Theil gewiß deswegen, weil sie Fälle, bei denen das anatomische Bild nicht eine Beeinflussung durch vorangegangene Manipulationen am Sinus erfahren hat, kaum noch zu Gesicht bekommen. Wenn also diese Lehrbücher nur diese eine Form der otogenen Allgemeininfektion anführen und anerkennen, so ist darin schwer-

lich ein Argument zu Gunsten der „unitarischen“ Auffassung der otogenen Allgemeininfektion zu erblicken.

Auf welche Punkte im einzelnen die anatomische Untersuchung der im Bereich des Blutleitersystems auffallenden Veränderungen sich zu richten hat, darf hier unerörtert bleiben.

Auch für die Aufdeckung und richtige Würdigung der Metastasen reicht die übliche Sektionsmethodik nicht überall aus. Auch klinisch können metastatische Herde — und zwar nicht nur solche innerer, der Untersuchung schwer zugänglicher Organe, sondern selbst gewisse Formen metastatischer Myositis — der Untersuchung leicht entgehen. Diese letzteren machen zuweilen auffällig wenig Erscheinungen. Die Angabe Volkmanns[1]), daß die Entzündung quergestreifter Muskeln sehr unbedeutend und latent verlaufen kann, trifft für diese Formen häufig zu. Oft sind die subjektiven Symptome — auch nach den Erfahrungen Lenhartz[2]), — außerordentlich flüchtig, wechselnd, so daß eine weithin ausgedehnte Myositis einen Tag die heftigsten, spontan und bei Bewegung eintretenden Schmerzen zeigen, am nächsten wieder vollkommen latent geworden sein kann. Auch Gelenkmetastasen können labil, passager erscheinen. Werden die befallenen Gelenke aber trotz des scheinbar negativ gewordenen Befundes bei der Autopsie nachgesehen, so findet man seröse Ergüsse als Spuren des metastatischen Prozesses, der, wenn man wegen scheinbaren Rückgangs der Erscheinungen die Untersuchung des Gelenks unterläßt, natürlich entgehen muß. Man wird zur rechten Beurteilung der Metastasenbildung sich solcher Befunde erinnern müssen, um die Möglichkeit der Entwickelung ganz benigner Metastasen selbst bei sonst malignen Allgemeininfektionen zu beachten und auch scheinbar unwesentliche, rückgangsfähige Prozesse dieser Art als Metastasen richtig zu würdigen. Wenn man den Obduzenten auf die Möglichkeit solcher Metastasenbildung nicht hinweist, können solche Veränderungen, da der Anatom nicht alle Muskeln und Gelenke nachsehen kann, leicht entgehen. Solche Bedenken sind nicht theoretisch ersonnen, sondern aus bestimmten Erfahrungen erwachsen.

Daß man aus der Abwesenheit metastatischer Abszesse in inneren Organen nicht das Fehlen „innerer“ Metastasen überhaupt ohne weiteres erschließen darf, hat neuerdings wieder

---

1) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie.
2) Die septischen Erkrankungen.

Kümmel[1]) betont. Gerade in Fällen, die dem Typus der septischen Verlaufsform (Körner[2]) folgen, bestehen oft metastatische Herde, die makroskopisch als Hämorrhagien, umschriebene Verfettungen, anämische Infarkte u. dergl. imponieren, sich aber mikroskopisch als Folgen der Anschwemmung von Bakterien erweisen. Diese Herde haben genetisch keine andere Dignität, als die auf den gleichen Transportmodus bezogenen metastatischen Abszesse in peripheren Organen (Muskeln, Gelenke etc.). Auch „blande" Lungeninfarkte brauchen, wenn sie auch scheinbar mechanisch, infolge Verstopfung von „Endarterien" durch bakterienarme oder bakterienfreie Thrombusbröckel zustande gekommen sind, nicht in Wirklichkeit „bland" zu sein; auch in ihnen können Mikroorganismen nachweisbar sein, ohne daß sie zur Einschmelzung der infarzierten Partie geführt haben. Wirkliche blande, mechanisch — durch Abfangen eines soliden bakterienfreien Thrombusabschnitts — entstandene Lungeninfarkte sind zwar gewiß selten. Man muß an ihr Vorkommen aber denken, wenn man z. B. bei sonst schwerer Allgemeininfektion, lange nach Rückgang aller pyämischen Erscheinungen, einen benignen, rasch heilenden Lungeninfarkt in einem Falle entstehen sieht, in dem die Jugularis in einem offenbar bis in die Subclavia reichenden Thrombus unterbunden worden war.

In Fällen, bei denen die Ohruntersuchung für unerheblich erachtet, und ein anderer Ausgangspunkt für eine „kryptogenetisch" gebliebene Allgemeininfektion angenommen worden war, muß durch die Untersuchung des Gehörorgans zunächst Aufschluß darüber gesucht werden, ob Veränderungen und zwar solche, die zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeignet sind, im Ohr vorliegen. Diese Forderung ist nicht müßig, seitdem durch die Untersuchungen Görkes[3]) das Vorkommen terminal entstandener Paukenexsudate sichergestellt ist. Auch dieser Forderung liegen bestimmte Erfahrungen zugrunde. Bei einer Pneumonie mit konsekutiver Pneumokokken-Sepsis und „metastatischer" Meningitis fand sich bei der Sektion ein symptomlos verlaufenes Exsudat in der Pauke, das ohne nähere genauere Untersuchung und kritische Würdigung des Ohrbefunds sehr leicht zu Unrecht als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion hätte aufgefaßt werden

1) Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Supplementband III. 1907.

2) Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Aufl. S. 99.

3) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 65.

können. Schlösse man solche Fehler quellen nicht aus, würden gegen die Deutung solcher und ähnlicher Fälle als „otogene Allgemeininfektionen ohne Sinusthrombose" gerechtfertigte Bedenken erhoben werden können.

Vor allem kann nur die Untersuchung des Mittelohrs lehren, welche Formen der in den Mittelohrräumen bestehenden Eiterung, welche Lokalisation des entzündlichen Prozesses für die Vermittelung einer Allgemeininfektion hauptsächlich in Betracht kommen. Modi und Wege der Entstehung der Allgemeininfektionen bedürfen noch der Aufklärung. Vorkommen und Bedeutung der Osteophlebitis z. B. kann nicht durch vereinzelte, nebenbei noch ziemlich unklare makroskopische Befunde von Läsionen großer Knochenvenen, sondern nur durch Untersuchung der Schläfenbeine auf Vorkommen und Häufigkeit osteophlebitischer Prozesse, klar gestellt werden. Wären solche wirklich die Ursache einer bestimmten Form der Pyämie, dann müßten sie bei Untersuchungen von Mastoidealempyemen wenigstens hie und da gefunden worden sein. Unter den Befunden, die in der Literatur bisher vorliegen, finden sie sich von Beobachtungen Preysings[1]) abgesehen, aber nicht erwähnt. Wir haben bei der Untersuchung sowohl von Schläfenbeinen in toto, als bei der Untersuchung von Meißelsplittern, die allerdings nur unter gewissen Voraussetzungen verwertbare Resultate liefern, nie Veränderungen im Knochen finden können, die auf das Vorkommen osteophlebitischer Vorgänge bei akutentzündlichen Prozessen im Warzenfortsatz hinwiesen. Vielleicht bringen weitere Untersuchungen in dieser Richtung aber doch noch andere Aufschlüsse.

Eine Verständigung über den Gang der Untersuchung in Fällen otogener Allgemeininfektion erscheint nach verschiedenen Richtungen hin angezeigt. Z. B. bauen sich vielfach statistische Angaben vorläufig noch auf unzureichende Grundlagen, zumeist auf in der Literatur vorhandenes kasuistisches Material verschiedener Autoren auf, dessen Beweiskraft ungleichwertig, von der Vollständigkeit der Untersuchung abhängig ist. So gibt augenscheinlich die Statistik kaum ein zutreffendes Bild der Metastasenbildung bei otogenen Allgemeininfektionen und zwar ebensowenig ihrer Häufigkeit an sich, wie ihrer Verteilung auf die verschiedenen Körpergebiete. Eine solche Statistik gewänne gleich einen ganz anderen Wert, wenn die gleichen Gesichtspunkte bei

1) Otitis media purulenta der Säuglinge. Wiesbaden.

der Untersuchung von möglichst vielen Beobachtern berücksichtigt würden.

Die wichtigsten Aufschlüsse aber erlangt man bei möglichst eingehender Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Allgemeininfektion und Sinusthrombose. Mit dem Nachweis, daß an keiner Stelle des Blutleitersystems Thromben sich finden, ist die Aufgabe des Untersuchers im negativen Sinne zwar im wesentlichen erschöpft. Leutert's Anhängern striktester Observanz genügt zwar auch ein solcher negativer Befund nicht, wenn er nur makroskopisch erhoben worden ist. Gewiß ist es möglich und auch von mir beobachtet, daß man minimale Thromben, wol als Rest früherer ausgedehnterer Thrombenbildung, findet. Diese bleiben aber makroskopisch für den, der darauf achtet, erkennbar. Jordan[1]) fordert aber histologische Untersuchung als Voraussetzung für absolute Beweiskraft negativer Befunde. Schenke[2]) meint sogar, mit der Möglichkeit vollständiger Reinspülung des Sinus in dem Sinne rechnen zu sollen, daß alle Spuren der Thrombose geschwunden sein können. Ob eine so komplete Abschwemmung, oder Verflüssigung eines Sinusthrombus wirklich möglich ist, steht dahin. Selbst dort, wo solche Vorgänge sehr wirksam waren, findet man doch immer noch Thrombenreste oder wenigstens eine Wandverdickung, die, durch Organisationsvorgänge bedingt, noch unverkennbar auf den abgelaufenen thrombophlebitischen Prozeß hinweist. Keinesfalls aber ist die Annahme einer „Reinspülung" des Blutleitersystems in Fällen zulässig, in denen die Allgemeininfektion zur Zeit des Todes auf der Höhe war, und eben noch kurz vor dem Tode die Aussaat frischer Metastasen erfolgt ist, es sei denn, daß nach Ablauf des Sinusprozesses ein metastatischer Abszeß dessen Rolle übernommen und das Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion, wie für die Entstehung neuer Metastasen geliefert hat. In der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen wird vielfach ein wichtiges Moment nicht genügend berücksichtigt: der als Ausgangspunkt angesehene Herd muß nicht nur so beschaffen sein, daß er den Eintritt der Erreger in die Blutbahn vermittelt hat; er muß, wenn ihm die gleiche Bedeutung, wie für die Entstehung der Allgemeininfektion, auch für deren Fortbestand beigelegt werden soll, auch dauernd während der ganzen Krank-

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 44.
2) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 53.

heitsdauer sich so verhalten haben, daß man ihm die ständige oder schubweise Einfuhr infektiösen Materials in die Blutbahn zutrauen kann.

In dieser Hinsicht erwächst also für positive Befunde eine besondere Beweispflicht dahin, daß in ihnen nicht nur die Eintrittspforte für die Träger der Allgemeininfektion angezeigt, sondern auch das Vorhandensein eines in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion unterhaltenden Infektionsherds nachgewiesen wird. Man darf nicht einseitig negativen Befunden gegenüber das im Grunde recht überflüssige Postulat aufstellen, daß durch histologische Untersuchung die Existenz von Sinusherden, welche dann doch höchstens die Allgemeininfektion vermittelt, nicht aber unterhalten haben könnten, ausgeschlossen werden müsse. Im Gegenteil, nicht jede, noch so unerhebliche Veränderung an irgend einer Stelle des Blutleitersystems, zumal wenn an dieser operative Manipulationen stattgefunden haben, ist ohne weiteres als „positiver Befund“ in dem Sinne anzusprechen, daß von ihm aus die Allgemeininfektion angeregt und unterhalten worden ist. Hätte man nur einen Teil der strengen Kritik, die man — gewiß mit Recht — an negativen Sinusbefunden geübt hat, auch für solche positive Befunde gehabt, dann hätte sich die tatsächliche Feststellung, daß auch gelegentlich wandständig bleibende Thromben Allgemeininfektionen vermitteln können, nicht zu einer Theorie auswachsen können, welche nun auch überall dort, wo bei dem klinischen Bilde einer Allgemeininfektion objektiv nachweisbare Veränderungen an Blutleitern vermißt werden, wandständige Thrombose prinzipiell annimmt. Leutert's Verdienst ist es, in Anlehnung an frühere nicht genug beachtete Befunde, auf das Vorkommen wandständiger Thromben nicht nur als Stadien in der Thrombenentwicklung, wie ich angenommen hatte, sondern als eines selbständigen, die Eigenschaft der Wandständigkeit dauernd beibehaltenden Prozesses hingewiesen zu haben. Nicht gegen diese tatsächliche Feststellung, sondern gegen die Schlußfolgerungen, welche an die spärlichen Befunde wandständiger Thrombose geknüpft wurden, richten sich die Einwände, welche sich mir aus von mir beobachteten Fällen ergeben haben.

Sieht man die Literatur durch, muß man den Eindruck gewinnen, als wenn den meisten Autoren die Streitfrage, ob Allgemeininfektionen vom Ohr aus auch auf anderem Wege, als dem der Sinusthrombose zu Stande kommen können, durch die

Feststellung des Vorkommens wandständiger Thrombosen, erledigt erscheint. Die Beobachtung normaler Beschaffenheit des Blutleiters in Form otogener Allgemeininfektionen hat mich, auch als ich durch die Feststellung des Vorkommens obturierender Sinusthrombosen und vor allem der Thrombosen im Bulbus jugularis bei „akuten Infektionen" das Gebiet der Allgemeininfektionen ohne Sinusveränderungen immer mehr eingeengt sah, veranlaßt, die alte Streitfrage dauernd im Auge zu behalten und meine Untersuchungen besonders in dieser Richtung gehen zu lassen. Die Theorie der „Pyämie ohne Thrombose einer größeren Vene" ist mir nicht so „altersschwach" (Leutert) erschienen, daß ich die Streitfrage hätte für erledigt halten können. Mir schwebt dabei ein Wort vor, welches Lessing bei Erörterung des Wesens wissenschaftlicher Polemik ausgesprochen hat: „es sei, daß noch durch keinen Streit die Wahrheit ausgemacht worden: so hat dennoch die Wahrheit bei jedem Streit gewonnen. Der Streit hat den Geist der Prüfung genährt." Vielleicht wirkt auch dieser Streit der Meinungen in gleichem Sinne fort: daß er, wie er mich dauernd zu kritischer Prüfung der fremden, wie der eigenen Befunde gedrängt hat, so auch andere Beobachter veranlaßt, ihr Beobachtungsmaterial in der gleichen Richtung immer wieder zu prüfen, bei dieser Prüfung aber die gleichen strengen Kriterien gegenüber positiven, wie gegenüber negativen Befunden anzuwenden.

Freilich geht mit der Anerkennung, daß otogenen Allgemeininfektionen nicht ein einheitlicher, allen Formen gemeinsamer Entstehungsmodus zu Grunde liegt, der Vorteil des Schemas verloren. So lange man überzeugt ist, daß Allgemeininfektionen vom Ohr ausnahmslos durch Sinusthrombose erzeugt und unterhalten werden, vereinfacht sich Diagnostik und Therapie außerordentlich. Aber „die Natur schematisiert nicht; sie schafft überall Varietäten und Übergänge, die der pedantische Gelehrteneigensinn nur allzu gern übersieht und bei Seite schiebt." (Erb) [1]. Der Haupttypus der otogenen Allgemeininfektionen ist durch Veränderungen im Blutleitersystem unstreitig charakterisiert. Aber daß dieser Haupttypus nicht der einzige ist, nicht für alle Fälle otogener Allgemeininfektion zutrifft, — ebenso wenig, als sich die puerperale Sepsis mit einem einzigen anatomischen Vorgang, mit der zumeist, aber nicht immer zu Grunde liegenden Thrombophlebitis im Infektionsherd oder dessen Umgebung, deckt — ist mir auch bei der Fortsetzung der Untersuchungen zweifellos geblieben.

1) Münch. med. Wochenschr. 1902.

Man kann nach dem anatomischen Substrat bei den „akuten Infektionen" eine Gruppe, welche mit Thrombose im Blutleitersystem einhergeht, und eine anscheinend viel kleinere Gruppe, welcher zunächst nur ein negatives Merkmal: die Abwesenheit der für die erste Gruppe charakteristischen anatomischen Befunde, eigentümlich ist, unterscheiden. Eine Unterscheidung nach Verlaufsformen — septische und pyämische Form neben septicopyämischen Mischformen (Körner) — kommt für die akuten Infektionen bei ihrem in den Grundzügen ziemlich einheitlichen Verlauf weniger in Betracht, hat aber noch das Bedenken gegen sich, daß diese Verschiedenheit im klinischen Verlauf keinesfalls auch durch Verschiedenheit in der Pathogenese und dem anatomischen Befund begründet ist.

Die septische Verlaufsform ist zwar — wieder mehr auf Grund subjektiver, bei der klinischen Betrachtung des Krankheitsbilds gewonnener Eindrücke, als bestimmter objektiver Befunde — in einen prinzipiellen Gegensatz zu den anderen Verlaufsformen insofern gebracht worden, als sie nicht auf Wirkung der in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien selbst, sondern von ihnen produzierter Giftstoffe bezogen wurde. Dieser Versuch ätiologischer Abgrenzung dieser Form ist indessen nicht geglückt. Auf das Vorkommen toxischer Allgemeinerscheinungen nach chronischen Mittelohreiterungen war von mir schon bei Erörterung der mit Dermatomyositis einhergehenden Allgemeininfektionen[1]) hingewiesen worden. Eulenstein[2]) bezog dann Fälle, in denen „die Erscheinungen einer akuten, rapide zum Tode führenden Vergiftung die Szene vollständig beherrschen", auf Toxinämie. Nach Körner liegt auch in diesen Fällen in der Regel eine Sinuserkrankung zu Grunde.

Daß bei einem in der Blutbahn lokalisierten Prozeß, wie der Sinusthrombose, und ebenso bei Zirkulation von Bakterien im Blut, wie bei den von Sinusthrombose unabhängigen Formen der Allgemeininfektion, Toxine produziert und wirksam werden, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ein exakter Beweis dafür ist freilich schwer zu erbringen. Denn je besser man die einzelnen Fälle untersucht, desto häufiger ergibt sich, daß auch solche Zustände, bei denen die Beziehung auf eine Giftwirkung am plausibelsten erschien, z. B. die sogenannte Dermatomyositis mit

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41.

ihren charakteristischen Differenzen gegenüber dem schon immer auf Bakterienwirkung zurückgeführten Muskelabszeß, nicht toxischen, sondern bakteriellen Ursprungs ist. Im Unterhautbindegewebe, wie im Muskelsaft findet man in den seltenen Fällen dieser Art Bakterien, die vielleicht früher, bei noch nicht so entwickelter Untersuchungsmethodik, dem Nachweis entgangen waren. Toxische Wirkungen sind auch bei akuten otogenen Allgemeininfektionen gewiß häufig im Spiel — indessen doch nur in dem Sinne, daß sich „Infektion und Intoxikation kombinieren",[1] nicht aber im Sinne einer wirklichen reinen Toxinämie, wie sie bei septischen Erkrankungen — im Gegensatz zu Infektionen, wie Tetanus und Diphtherie — wohl überhaupt kaum je vorkommen dürfte. Auch Kümmel (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß Metastasen, deren von dem gewöhnlichen Bilde des metastatischen Abszesses abweichende Gestaltung an einen nicht bakteriellen — toxischen — Ursprung denken ließ, doch bakteriellen Ursprungs, durch Kokkenembolien bedingt sein können und das eigenartige Bild zum Teil deswegen nur darbieten, weil den den Herden zu Grunde liegenden Bakteriendepots nicht die Zeit zur Ausbildung eitriger Metastasen blieb.

Ist der Beweis für das Vorhandensein einer wirklichen Toxinämie durch Darstellung der Toxine selbst zurzeit noch nicht zu erbringen, müßten wenigstens in negativer Richtung einwandsfreie Beweise erbracht sein. Aber auch negative Blutbefunde bewiesen bei dem gegenwärtigen Stande der Blutuntersuchungen noch durchaus nicht, daß Toxine, nicht Bakterien in der Blutbahn zirkulieren, ganz abgesehen davon, daß man „negative Blutbefunde" aus dem negativen Ergebnis einer oder selbst mehrerer Blutuntersuchungen nicht ableiten darf, ist, wie oben erwähnt, auch — und vielleicht bei der „septischen Verlaufsform" besonders häufig — mit der Möglichkeit, daß anärobe Bakterien die Allgemeininfektion bedingen und der Untersuchung bei gewöhnlicher, ihr Vorkommen nicht berücksichtigenden Methodik entgehen, zu rechnen.

Daß eine Sinusthrombose je eine ausschließliche Toxinämie ohne gleichzeitige Bakteriämie bedingen könnte, ist kaum wahrscheinlich. Reine Toxinämien in dem Sinne, daß aus dem Primärherde resorbierte Bakteriengifte ihre Wirkung im Organismus entfalten, liegen aber — nach unseren bisherigen Er-

---

1) l. c. Verhand. der deutsch. otolog. Gesellsch.

fahrungen, mit deren Wandlung durch fortschreitende Erkenntnis auf Grund neuer Beobachtungen man allerdings in der Pathologie otogener Allgemeininfektionen besonders rechnen muß — otogenen Allgemeininfektionen gewiß nicht zu Grunde. Es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, daß in den von chronischer Eiterung ergriffenen Mittelohrräumen Giftproduktion zustande kommt. Experimentell ist diese Frage wegen der Schwierigkeit, die unmittelbare Wirkung der Erreger selbst auszuschließen, vielleicht noch schwerer, als sonst, zu prüfen. Zu rechnen ist aber auch mit einer ungünstigen Veränderung der Resorptionsbedingungen in den Mittelohrräumen bei chronischen Eiterungen, die sich ja auch schon darin ausspricht, daß chronischen Ohreiterungen solche Veränderungen, deren Vorkommen bei chronischen Eiterungen an anderen Stellen bekannt und deren Zusammenhang mit der Wirkung von Bakteriengiften experimentell bewiesen ist, wie Amyloiddegeneration z. B., niemals folgt.

Andererseits drängt manche im Krankheitsbilde der hierher gehörigen Fälle auftretende Erscheinung zur Annahme einer Giftwirkung. Dafür sprechen Fälle, in denen Metastasenbildung fehlt, nur „toxische“ Allgemeinerscheinungen bestehen, und dann ein augenscheinlich allenthalben solider oder jedenfalls nur mit soliden Abschnitten die Blutbahn erreichender Thrombus besteht, aus dem Bakterien nicht frei werden, wohl aber Bakteriengifte durch die Sinuswand resorbiert werden könnten. An die gleiche Deutung läßt der rasche Rückgang „toxischer“ Erscheinungen denken, der manchmal schnell eintritt, wenn man bei ausgedehnter Schmelzung lediglich im Innern des Thrombus, nicht in seinen der Blutbahn zugekehrten Abschnitten, durch einfache Inzision des Sinus dem Sekret freien Abfluß verschafft.

Giftproduktion und Transport der Bakteriengifte in die Blutbahn spielt also bei otogener Allgemeininfektion vielleicht immerhin eine gewisse Rolle, ohne daß ausschließlich der Begriff der Toxinämie dabei zutrifft. Auch von einem „toxischen Vorstadium im Blut“ im Sinne Leutert's, durch welches die baktericiden Eigenschaften des Bluts herabgesetzt, und die Bakterien erst in der Blutbahn entwicklungsfähig würden, kann schwerlich die Rede sein.

Es gelingt auch nicht, toxische Wirkung durch Übertragung sterilen Bluts auf Tiere in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorzurufen. Beibehaltung des Begriffs der Toxinämie würde also sehr bald das gleiche Schicksal haben, das mit fortschreitender

Erkenntnis die ursprüngliche Fassung des Begriffs der Septikämie, für welche die Einführung der Bezeichnung: Toxinämie nur ein wissenschaftlich exakter klingender Ersatz war, getroffen hat: ursprünglich nur auf die Resorption von Fäulnisgiften bezogen, wird Septikämie jetzt zumeist auf Blutinfektion, bei gleichzeitiger Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn, zurückgeführt. Die Bezeichnung: Toxinämie hat, wie es nach dem gegenwärtigen Stande der Sinuspathologie scheint, keine Berechtigung. Auch die klinischen Symptome, die auf Vergiftung bezogen werden, sind zum Teil, — wie das nicht durch lokale Prozesse bedingte Oedem in der Umgebung des Ohrs (Körner), Neuritis optica und Lidödem (Kümmel), Ikterus, Anomalien des Allgemeinbefindens etc. — nicht eindeutig genug, um als Folge gerade einer Toxin-Wirkung angesprochen werden zu können.

Die otogenen Allgemeininfektionen sind vielmehr rein bakterielle Erkrankungen. Das Wesentliche bei ihnen ist die Bakteriämie, die entweder durch schubweises Eindringen der Erreger, wie wohl besonders bei „chronischen Infektionen“ mit Sinusthrombose, dann also nur zeitweise oder — und zwar sowohl bei Sinusthrombose, als bei den von mir auf direkte Invasion der Erreger bezogenen Formen — dauernd bestehen kann. Die Bakterieninvasion löst einmal Allgemeinerscheinungen, die man als Reaktionsvorgänge gegenüber den in die Blutbahn eingedrungenen Mikroorganismen auffassen kann, und ferner Metastasen aus, diese offenbar dadurch, daß Bakterienhaufen, welche den Lungenkreislauf noch passieren können, im Bereich des großen Kreislaufs entweder, Kapillaren embolisch verstopfend, angeschwemmt werden oder, mehr vereinzelt haften geblieben, eigentliche Kokkenembolien nur im Wachstum vortäuschend, die Gefäßwand durchwachsen, um in der Umgebung, je nach der Zeit, die ihnen zur Entwicklung bleibt, differente Veränderungen hervorzurufen. Wenn bei akuten Infektionen ausnahmsweise einmal Lungenmetastasen gefunden werden, müßten diese durchaus noch nicht ohne weiteres auf eine Sinusthrombose bezogen werden; es wäre vielmehr erst zu untersuchen, ob nicht erst in einem Sekundärherd ausgelöste phlebitische Prozesse — ein seltenes, aber immerhin zu beachtendes Vorkommnis — den Ausgangspunkt solcher, wirklich embolischer Vorgänge gebildet haben.

Aber ebenso wenig wie das Vorhandensein einer Lungenmetastase, — wenn überhaupt diese in einem Falle akuter Allgemeininfektion mit zwingender Notwendigkeit auf eine Sinus-

thrombose zu beziehen ist — ebenso wenig beweist die Anwesenheit selbst ausgesprochener Sinusthrombose ohne weiteres, daß alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, wenn sie auch gewöhnlich mit ihr zusammenhängen werden, ausnahmslos und ausschließlich auf diese zurückgehen. Diese Anschauung, welche freilich der geltenden schematischen Beziehung der Allgemeininfektionen auf Sinusveränderungen so sehr widerspricht, daß sie des Widerspruchs in voraus gewiß ist, wird am besten durch die Darstellung eines Falles belegt:

Mann R., 24 Jahr alt, befindet sich seit einiger Zeit in stationärer Behandlung. Seit langem besteht bei ihm eine zeitweise sistierende Ohreiterung.

Blasser, kräftiger Mann von normalem Allgemeinzustand. Temperatur normal. Im linken Gehörgang mäßige Menge schleimig-eitrigen Sekrets. In der hinteren Trommelfellhälfte ein ziemlich grosser, den Falz nicht ganz erreichender Defekt. Warzenfortsatz o. B.

Unter entsprechender Lokalbehandlung läßt die Eiterung allmählich nach.

Nach etwa 14 tägiger Behandlung treten zeitweise Kopfschmerzen auf, die aber nicht sehr intensiv werden und meist rasch wieder verschwinden. Temperatur auch in dieser Zeit andauernd normal. Objektiver Befund unverändert.

Plötzlich tritt, am 17. Tage der Beobachtung hohes Fieber auf, das zunächst auf eine gleichzeitig vorhandene frische Pharyngitis bezogen wird. Am nächsten Tage hält sich die Temperatur auf gleicher Höhe, ohne zu remittieren. Die Kopfschmerzen werden intensiver. Patient klagt über Schmerzen in den Gliedern, besonders im rechten Bein. Die Sekretion im Ohr ist wieder reichlicher geworden.

Am darauf folgenden Tage, zwei Tage nach Beginn des Fiebers, Aufmeißelung: in dem ziemlich pneumatischen Warzenfortsatz findet sich — in den dem Antrum benachbarten Zellen und im Antrum selbst — Eiter. Die Schleimhautauskleidung zeigt gequollene, granulationsartige Beschaffenheit. Der Sulcus erweist sich in einem kleinen Bezirk durchbrochen. Bei der Freilegung dieser Stelle entleert sich extradural gelegener Eiter. Die Sinuswand ist rötlich verfärbt, relativ derb.

Nach Abklemmung des Sinus nach oben wird eine Inzision vorgenommen. Im Bereich der inzidierten Stelle erscheint der Sinus leer. Von unten her ragt in diesen Abschnitt ein spitz zulaufender Thrombus gerade noch herein. Bei dem Versuch, ihn zu extrahieren, folgt ein grosser, derber roter Thrombus, der einen vollständigen, auch nach unten — jugularwärts — spitz zulaufenden Ausguss des Sinus sigmoideus, des Bulbus jugularis und des Anfangsstücks der Jugularis darstellt. Der Thrombus zeigt eine vollkommene glatte Oberfläche. Nur entsprechend dem oberen Bulbus findet sich eine rauhere Stelle, bei deren Betrachtung man, wenn man sie mit der Umgebung verglich, den Eindruck gewann, dass hier der Thrombus nicht vollständig, glatt herausgekommen, vielleicht ein Stück zurückgeblieben war.

Dem Thrombus folgte ein Blutschwall von unten her, der auf Tamponade relativ rasch stand.

Nach der Operation blieb die Temperatur weiter hoch. Unter Frost stieg sie am Tage nach der Operation auf 40. Der drei Tage lang beobachteten Continua folgte jetzt ein zwischen 38 und 40,2 schwankendes Fieber mit täglich einmaligen Frösten. Die Schmerzen in den Beinen nahmen immer mehr zu. Am rechten Unterschenkel entwickelte sich eine über das Fußgelenk herabreichende teigige Schwellung, in deren Bereich hochgradige Druckempfindlichkeit bestand.

Am vierten Tage nach der Entfernung des Thrombus wurde die Jugularis freigelegt. Sie erweist sich als normal, blutvoll. Unterbindung und Exzision eines ziemlich großen, zwischen den Ligaturen liegenden Venenabschnitts. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Vene thrombenfrei; sie scheint unverändert. Der obere Stumpf wird in die Halswunde eingenäht.

Fortdauer des intermittierenden Fiebers. Inzision am rechten Unterschenkel: diffuse eitrige Infiltration der Wadenmuskulatur. Schmerzen auch jetzt an beiden Oberschenkeln.

Bei Verbandwechsel wiederholt Versuch der Exploration des Sinus: immer starke Blutung. Am achten Tage nach der Entfernung des Thrombus Exitus.

Ergebnis der Blutuntersuchung: Auf — aërob und anaërob. — angelegten Blutplatten am dritten Tage nach Beginn des Temperaturanstiegs, zu denen aus der Armvene auf der Höhe des Fiebers entnommenes Blut verwendet wurde, kein Bakterienwachstum.

In dem 18 Stunden nach dem Tode entnommenen Herzblut wenig Streptokokken. Im Ausstrich auf Blutagarplatten, die noch mit lebendem Blut des Kranken angelegt werden konnten, ebenso vom Milzsaft Strepokokken-Kolonien mit geringer Haemolyse.

Untersuchung eines Stücks des Sinusthrombus, der im übrigen wegen der Seltenheit des Präparats zu Demonstrationszwecken aufbewahrt wurde: ganz frischer, roter Thrombus, der sich fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen zusammensetzt.

Obduktionsbefund: Innere Organe vollkommen normal. Milz ziemlich groß, derb. Eitrige Infiltration fast der ganzen Beinmuskulatur.

Im Warzenfortsatz eine grosse Höhle, in deren Grund das Antrum breit frei liegt; nach hinten davon wird die Dura sichtbar. Nur ein Rest der Spitze ist erhalten. Die Höhle zeigt etwas eitrigen Belag. Der Sinus sigmoideus ist auf etwa 2 cm. hin freigelegt; seine Außenfläche ist auf etwa die Hälfte dieser Strecke hin inzidiert. Im Sinus findet sich nach unten bis annähernd zum Bulbus, nach oben bis zum Knie ein grau-rotes, nicht völlig das Sinuslumen ausfüllendes Gerinnsel. Am Bulbus ein lockeres, rotes wandständiges Gerinnsel. In dem Jugularisstumpf — oberhalb und unterhalb der Ligatur — ein roter, wenig fest haftender Thrombus.

Schläfenbein (im Zusammenhang damit die Jugularis) wird ebenso wie die Sinuswand zur weiteren Untersuchung eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung: Sinuswand unverändert. Ebenso ist die Wand des Bulbus jugularis frei von jeder Alteration. Der ihr aufsitzende Thrombus zeigt die gleiche Beschaffenheit wie das operativ entfernte Gerinnsel: auch hier lediglich miteinander verklumpte rote Blutkörperchen. Im Knochen bis an den Bulbus heran extrem dilatierte Gefäße. Keine Einschmelzungsvorgänge. Nur starke ödematöse Schwellung der Zellenschleimhaut; so gut wie keine Infiltration.

Resumé: Im Anschluss an eine scheinbar harmlose chronische Schleimhauteiterung entwickelt sich eine Allgemeininfektion, die sich in pyämischem Fieber und Entwicklung multipler Muskel- und Gelenkmetastasen ausdrückt. Zwei Tage nach Beginn dieser Erscheinungen findet sich Sinus sigmoideus, Bulbus und Anfangsteil der Jugularis mit einem frischen Thrombus vollkommen ausgefüllt. Entfernung des Thrombus ohne Einfluß auf den Verlauf. In den Thromben nichts von Zerfall nachweisbar.

Hier war der Ausgangspunkt der Allgemeinerkrankung eine „chronische Schleimhauteiterung“, bei der sich latent, neben einer dem Paukenprozeß korrespondierenden Erkrankung des Antrums,

ein Extraduralabszeß entwickelt hatte. Es wurde schon eben erwähnt, daß das Bild der akuten Infektionen nicht an das Vorhandensein eines akuten Mittelohrprozesses notwendig gebunden ist, vielmehr auch gelegentlich bei chronischen oder subakuten Prozessen vorkommen kann — ebenso etwa wie ein Hirnabszeß von der Beschaffenheit der, gewöhnlich akuten Ohreiterungen folgenden Encephalitiden auch durch Exazerbation chronischer Eiterungen zu Stande kommen kann. Das Vorkommen dieser Form der Allgemeininfektion bei chronischen Eiterungen ist auch schon anderweitig beobachtet worden. Erst neuerdings hat Zebrowski [1]) über Allgemeininfektionen vom Typus der „akuten Infektionen" berichtet, denen offenbar zumeist chronische Eiterungen zu Grunde lagen.

Die Metastasenbildung begann hier schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Allgemeininfektion. Der Sinus enthielt zu dieser Zeit einen ganz frischen, aber schon vollkommen obturierenden Pfropf von vollständig homogener Beschaffenheit. Aus diesem Thrombus können Erreger, welche die Metastasenbildung hätten auslösen können, nicht mobil geworden sein. Voraussetzung für Verschleppung embolischen Materials ist die freie Verbindung zerfallender Thrombuspartien mit der Blutbahn. Wenn in einem Blutleiterabschnitt, offenbar ohne ein eigentliches Parietalvorstadium, ein ausgedehnter, ganz frischer roter Thrombus entsteht, der nur mit soliden, nicht zerfallenen Abschnitten in die freie Blutbahn ragt, kann man nicht annehmen, daß aus diesem Erreger mobil geworden sind und Metastasen ausgelöst haben. Schon die Schnelligkeit der Metastasenentwickelung im Verhältnis zum Beginn der Allgemeininfektion, wie der ganze Typus des Krankheitsverlaufs läßt an den von mir akuten Infektionen zu Grunde gelegten Modus der direkten, von der Sinusaffektion unabhängigen Invasion der Erreger denken. Wenigstens scheint mir diese Erklärung am nächsten zu liegen. Im allgemeinen wird die Koinzidenz von Sinusthrombose und metastatischen Prozessen für ausreichend erachtet, um einen a priori ja sehr plausiblen Zusammenhang zwischen beiden ohne weiteres anzunehmen, ohne daß die Frage, ob die Sinusthrombose in der Tat das infektiöse Material in den Kreislauf zu bringen befähigt war, geprüft wird. Unsere Beobachtung bestätigt die bereits früher ausgesprochene Ansicht, daß

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. Nr. 6.

bei der Annahme dieses Zusammenhangs, so nahe er liegt, gewisse Voraussetzungen erfüllt sein müssen, die in unserem Falle eben gefehlt haben.

Der Ausgangspunkt der Thrombose war möglicher Weise der Bulbus jugularis. Die Stelle, an der der Thrombus am festesten mit der Wand verfilzt ist, gilt im allgemeinen als die älteste Parthie des Thrombus. Diese Schlußfolgerung ist allerdings nicht allzu sicher, weil einmal die Entscheidung, welcher Teil am festesten aufsitzt, an sich ziemlich willkürlich, dann aber bei den komplizierten Verhältnissen im Bulbus, welche der glatten Entfernung des Thrombus in toto Schwierigkeiten bieten, erst recht unsicher ist. Die Untersuchung der Bulbuswand hat jedenfalls keine Anhaltspunkte für die Vorstellung, daß hier die Erreger die Blutbahn zuerst erreicht haben, ergeben. Wäre die Stelle im Bulbus, an der anscheinend ein Stück des Thrombus haften blieb, tatsächlich die Entstehungstelle der Thrombose, dann könnten Anhänger der Leutertschen Hypothese: die Erreger wanderten am Sinus ein und würden im Bulbus seiner eigenartigen Raumverhältnisse wegen abgefangen, — vielleicht einen Beleg für diese noch unbewiesene Anschauung in diesem Falle erblicken, bei dem einerseits eine Einwanderungsmöglichkeit für Bakterien am Sinus durch den Extraduralabszeß bestand und andererseits eine dem Anschein nach primäre, im Bulbus entstandene Bulbusthrombose ohne Veränderungen der Bulbuswand bestand.

Der Thrombus war hier nicht durch allmähliche Apposition immer neuer Gerinnungsschichten, sondern anscheinend auf einmal in toto entstanden. Er zeigte nicht, wie gewöhnlich, den Typus des Absetzungsthrombus, dem man das allmähliche Wachstum durch Absetzung immer neuer Gerinnsel aus dem strömenden Blut schon makroskopisch ansieht, sondern schien — etwa, wie Unterbindungsthromben — durch gleichzeitige Gerinnung der ganzen Blutsäule innerhalb des betroffenen Blutleiterbezirks entstanden zu sein. Seine Entstehung konnte nach allem, was wir über das Verhalten von Venenthromben wissen, nur ganz kurze Zeit zurückliegen. Man sieht freilich auch hier wieder, wie schwer es sein kann, das Alter eines Thrombus zu begutachten, wie hier eine gewisse Willkür in der Deutung oft schwer zu vermeiden ist. Den gleichen Charakter, wie der große rote Thrombus, zeigte der bei der Sektion gefundene wandständige Bulbusthrombus, den wir wohl als Rest des operativ entfernten großen Gerinnsels ansprechen können. Ganz frisch war schließ-

lich auch das bei der Sektion gefundene Sinusgerinnsel, das sich — entsprechend wol dem endlichen Stillstand der nach Entfernung des großen Thrombus eingetretenen Blutung — im Sinus sigmoideus gebildet hatte, — im übrigen auch hier wieder die alte Erfahrung, daß selbst vollständige Ausräumung eines Thrombus nicht die mindeste Sicherheit für das fernere Freibleiben des von der Thrombose betroffenen, von Blut wieder durchströmten Blutleiterabschnitts bietet. Wie wir nach scheinbar ausgiebigster Ausräumung des Sinus, nach Herstellung freier Blutzirkulation durch den betroffenen Sinusabschnitt bei der Obduktion fast regelmäßig Thrombenreste oder frische Thrombenabscheidung finden, sehen wir auch hier, in einem Falle, in dem die Ausräumung, dank der Beschaffenheit des Thrombus, in ungewöhnlicher Vollständigkeit erfolgen konnte, doch wieder neue Gerinnsel den Sinus erfüllen. Diese Gerinnsel waren sicherlich, wie auch aus der noch bei den Verbandwechseln immer wieder entstehenden Sinusblutung hervorgeht, ganz frisch und für die Allgemeininfektion gewiß bedeutungslos.

Es wird gewöhnlich angenommen, daß jede Thrombose zunächst als parietale Auflagerung entsteht. Über die Entstehungsweise der Sinusthromben ist freilich noch wenig bekannt. Während bei Bulbusthrombose wandständige Thromben relativ häufig beobachtet werden, sind, wie später eingehender erörtert werden wird, bei Sinusthromben obturierende Thromben fast die Regel, wandständige Auflagerungen gewöhnlich nur als Stadien oder Begleiterscheinung obturierender Thrombose, deren Vorhandensein jenseits des zugänglich gemachten Sinus-Abschnitts noch durch die Unterbrechung der Zirkulation in diesem bewiesen wird, zu beobachten.

Vielleicht ist Entstehung durch Gerinnung der ganzen, einen Sinusabschnitt füllenden Blutmasse häufiger, als wir auf Grund unserer anatomischen, durch experimentelle Untersuchungen noch nicht hinlänglich ergänzten Erfahrungen, denen im wesentlichen Beobachtungen nicht einzelner Entwickelungstadien, vielmehr nur des fertigen Zustandes oder regressiver Veränderungen zugrunde liegen, vermuten. Nach den Versuchen Talkes[1]) scheinen chemisch-toxische Bakterienwirkungen die Thrombose auszulösen, die Erreger erst sekundär einzuwandern. Vielleicht kommt noch ein weiterer Entstehungsmodus bei primärer Einwanderung von

1) Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36.

Mikroorganismen in Betracht: vielleicht können Erreger mit ausgesprochener hämolytischer Wirkung bei der Entstehung der Thrombose wirksam sein, indem sie — als Voraussetzung für den hämolytischen Vorgang — einen Zerfall roter Blutkörperchen (Lubarsch[1]) bewirken und damit unmittelbar Anlaß zur Thrombose geben. Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung des oben mitgeteilten, in vieler Beziehung eigenartigen Falls scheint mir die Tatsache zu sein, daß bei einer obturierenden, ganz frischen, von Zerfalls- oder Schmelzungsvorgängen vollkommen freien Thrombose eine metastasierende Allgemeininfektion bestand, daß diese also von der ersteren nicht direkt vermittelt und nicht unterhalten werden konnte. Nun ist es zwar gerade hier nicht gelungen, die Erreger im strömenden Blut nachzuweisen. Aber da negative Blutbefunde, wie ich eben ausführte, einen Schluß auf Abwesenheit von Bakterien in der Blutbahn nicht im mindesten zulassen, da ferner bei allen Bedenken gegen postmortale Blutbefunde die Bakteriämie durch den Nachweis von Streptokokken im Herzblut der Leiche immerhin sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, dürfen wir doch wohl annehmen, daß aus dem extraduralen Eiter Erreger in die Blutbahn eingedrungen sind, die einerseits die Thrombose angeregt, andererseits, unabhängig davon, zu Bakteriämie geführt haben, die ihrerseits die Metastasenbildung ausgelöst hat. Diese Auffassung wird denen, deren Kausalitätsbedürfnis mit der Feststellung der Koinzidenz von Sinusthrombose und metastasierender Allgemeininfektion ohne weiteres für alle solche Fälle befriedigt ist, anfechtbar erscheinen. Sie ist mir nicht durch diese eine Beobachtung, sondern früher bereits durch die Beobachtung von Allgemeininfektionen bei obturierenden Thrombosen, aus denen infektiöses Material weder mobil werden, noch in die offene Blutbahn gelangen konnte, so plausibel geworden, daß ich, obwohl meine Fälle, wie klinische Beobachtungen zumeist, ein lückenloses Beweismaterial gewiß nicht darstellen, verschiedene Entstehungsmöglichkeiten für die Allgemeininfektion und insbesondere für die Metastasenbildung auch bei Sinusthrombose zuzulassen mich berechtigt glaube.

Wenn aber selbst in einem Falle, in dem eine ausgedehnte Sinusthrombose bestand, mit der Möglichkeit nicht durch Emboli vermittelter, sondern direkt, unabhängig von der Thrombose, entstandener Bakteriämie zu rechnen ist, wird man an diesen In-

---

1) Allgemeine Pathologie. Heft 1.

fektionsmodus erst recht denken müssen, wenn eine metastasierende Allgemeininfektion sich entwickelt, ohne daß eindeutige oder auch nur überhaupt erkennbare Veränderungen am Blutleitersystem sich ergeben. Eine solche selbständige Allgemeininfektion, eine „Pyämie ohne Thrombose" werden wir dann annehmen dürfen, wenn die Erreger, wie sie sich im Primärheerde finden, auch im Blut nachweisbar, gleichzeitig aber solche Veränderungen am Blutleitersystem vermißt werden, die geeignet wären, die Einfuhr dieser Erreger aus dem Ohr in die Blutbahn zu vermitteln. In diesen beiden Richtungen werden sich also die Untersuchungen, welche das Vorkommen selbständig entstandener Allgemeininfektionen beweisen sollen, einander ergänzend, bewegen müssen.

Kobrak[1]) hat Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Blutes bei schweren Mittelohrentzündungen angestellt und bereits mitgeteilt. In dieser Arbeit sind nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen wir eine Sinusthrombose teils direkt ausschließen, teils ihre Abwesenheit nach dem Verlauf annehmen konnten. Die positiven Befunde in den der Arbeit Kobrak's zu Grunde liegenden Fällen verteilen sich gleichmäßig auf Fälle mit und ohne Metastasen. Statistische Angaben über das Verhalten der positiven und negativen Blutbefunde bei diesen Formen unmittelbar otogener Allgemeininfektion lassen sich vorläufig deswegen nicht geben, weil die Begriffsbestimmung: schwere Mittelohrentzündung mit Erscheinungen der Allgemeininfektion, so lange sich nicht aus der Beobachtung einer größeren Zahl solcher Fälle bestimmte klinische Charaktere dieser Formen ergeben, zu unsicher ist, die Heranziehung der negativen Fälle zur Statistik also Bedenken unterliegt. Außerdem wäre es sehr wohl möglich, daß sich auf diesem Gebiete, die Erfahrung wiederholt, der man in der Literatur der Blutuntersuchungen vielfach begegnet: daß positive Blutbefunde, die früher für selten galten, bei Fortsetzung der Untersuchung an einem großen, unterschiedslos untersuchten Material sich als weit häufiger, nicht auf bestimmte Kategorien desselben Krankheitsprozesses beschränkt herausstellen.

Daß sich mit größerer Erfahrung die Ergebnisse und damit die Anschauungen stark verschieben können, ergab sich auch bei diesen Untersuchungen. Die ersten Fälle, in denen sich meta-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen. 1907.

stasierende Allgemeininfektion an eine akute Mittelohrentzündung anschloß, waren Pneumokokken-Infektionen. Während die von uns beobachteten Fälle dieser Art relativ benigne waren, und selbst bei anfänglich schweren Erscheinungen, nach Metastasenbildung, Heilung eintrat, berichtet Lenhartz (l. c.) über Pneumokokken-Allgemeininfektionen bei Ohreiterungen, in denen allerdings die otogene Natur der Allgemeininfektionen anscheinend vom Autor selbst nicht angenommen wird. Bei einem angeblich 15 Tage zuvor an Scharlach erkranktem Kinde entwickelt sich eine Mittelohrentzündung, welcher zwei Tage anhaltendes remittierendes Fieber folgt: im Blut und im Lumbalpunktat Diplokokken, bei der Sektion Otitis media und „Ostitis der Felsenbeine", diffuse Meningitis und Pyämie, überall im Blut, im Ohr und in dem meningitischen Exsudat Diplokokken. Unklarer noch in bezug auf die Bedeutung des Prozesses im Ohr ist ein zweiter Fall, in dem neben serös-eitriger Meningitis und „Vereiterung des Mittelohrs" Metastasen im Mediastinum, an den serösen Häuten und den Lungen, und in allen diesen Metastasen, wie im Herzblut Pneumokokken in Reinkultur, im Ohr aber Stäbchen und Kokken der verschiedensten Art gefunden wurden. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen stellte sich heraus, daß Pneumokokken-Infektionen selten sind, daß weit häufiger Streptokokken „akute Allgemeininfektionen" vermitteln. Vielleicht ist auch bei der früher üblichen Untersuchungsmethodik mancher Fall auf Lanceolatus-infektion bezogen worden, der durch eine andere, nicht genau genug differenzierte Streptokokkenart ausgelöst war.

Dafür spricht auch die Differenz in den Ergebnissen der früher ausgeführten und der aus den letzten Jahren stammenden Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose. Früher seltene Ausnahmen, sind positive Befunde jetzt, vielleicht auch unter dem Einflusse zuverlässigerer und einfacherer Untersuchungsmethodik, relativ häufig geworden. Bei Sinusthrombosen nach chronischen Eiterungen sind die Erreger in der Blutbahn oft gar nicht vorhanden, vielfach nur dann nachweisbar, wenn die Blutuntersuchung im Frost oder unmittelbar danach erfolgt. Bei akuten Infektionen dagegen — auch wenn gleichzeitig Sinusthrombose vorliegt — sind positive Befunde wieder weit häufiger. Es liegt sehr nahe, danach Differenzen im Modus der Bakterienverbreitung durch die Blutbahn den differenten Ergebnissen der Blutuntersuchung zu Grunde zu legen: derart, daß eben in den chronischen Fällen Bakteriämie nur transitorisch im Moment, in dem das Blut mit

Bakterien überschwemmt wird besteht, oder überhaupt nicht vorhanden ist, wenn nur in Thrombusbröckel eingeschlossene Bakterien in die Blutbahn gelangen, bei „akuten Infektionen“ aber ständig vorliegt. So plausibel uns diese Vorstellung durch unsere Beobachtungen geworden ist, muß doch auch hier wieder hervorgehoben werden, daß die — über zwanzig positiven — Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen diese Fragen natürlich nicht entgültig zu entscheiden vermögen, die Ergebnisse vielmehr sich bei Fortsetzung der Untersuchungen gewiß noch weiter verschieben können. Immerhin scheint ein Vergleich der überwiegend pósitiven Befunde bei „akuten Infektionen“ mit den weit häufiger negativen Befunden bei Sinusthrombose nach chronischen Eiterungen die Auffassung, daß bei jenen auch, wenn Sinusthrombose gleichzeitig besteht, mit der Möglichkeit direkter, von der Thrombose unabhängiger Bakterieninvasion zu rechnen ist, zu bestätigen. Es ist noch im vorhinein die Möglichkeit eines weiteren Einwands gegen die Beweiskraft positiver Befunde zu berücksichtigen. Man könnte die Bakteriämie in akuten Fällen, zumal wenn der positive Befund sehr bald nach Entwickelung der Mittelohrentzündung erhoben wird, dahin deuten, daß die im Blut nachweisbaren Bakterien nicht sekundär in die Blutbahn gelangt seien, sondern primär an irgend einer anderen Stelle eingedrungen, im Blut nur zirkulierten, um dann sekundär im Mittelohr deponiert, dort eine „hämatogene“ Mittelohrentzündung zu erregen. Ähnlich spricht sich neuerdings Lüdke[1]) an der Hand seiner Blutuntersuchungen in Fällen von Pneumonie, in denen dem Lungenprozeß eine Angina vorausgegangen war, dahin aus, daß man vielleicht bei der Pneumonie mit einer hämatogenen Vermittelung durch Invasion der Erreger im Bereich der Tonsillen rechnen müsse.

Kümmel[2]) rechnet mit der gleichen Entstehungsmöglichkeit für die akute Mittelohrentzündung. Ganz abgesehen aber von prinzipiellen Bedenken gegen die Vorstellung, daß akute Mittelohrentzündung überhaupt in einem auch nur beachtenswerten Prozentsatz der Fälle hämatogen vermittelt werde, könnte nicht zugegeben werden, daß positive Blutbefunde in unseren Fällen irgend eine Stütze dieser Auffassung bilden könnten. Einmal waren gerade besonders schwere Fälle aus unserer Beobachtung, in denen die Erscheinungen der Allgemeininfektion von Beginn

1) Medizinische Klinik 1907.

2) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. 1906 u. 1907.

sehr ausgesprochen waren, sicher „sekundäre" Otitiden, zum Teil sogar durch äußere Momente, Nasenspülung z. B. vermittelt. Meist werden aber Mikroorganismen nicht gleich im Anfange der Erkrankung, sondern, wie erwähnt, später erst nachweisbar. Durch unsere Untersuchungen wird jedenfalls eine Stütze der Anschauung, akute Medien könnten „hämatogen" zu Stande kommen, nicht gewonnen.

Der ersten Voraussetzung für die Annnahme der „Pyämie ohne Sinusthrombose" ist jedenfalls durch die Blutuntersuchungen genügt: Die Erreger des Mittelohrprozesses sind bei „akuten Infektionen" in der Blutbahn meist nachweisbar. Es ist nunmehr zu untersuchen, ob in solchen Fällen Veränderungen, die die Invasion der Erreger vermittelt haben könnten, vorlagen, und ob solche vorhanden sein müssen, um die Invasion zu ermöglichen.

Die Vorstellung, daß Bakterien vom Ohr aus direkt die Blutbahn erreichen können, kann Schwierigkeiten kaum noch begegnen. Leutert[1]) hat zwar bei Erörterung der Pathogenese otogener Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose gemeint, diese Vorstellung widerspreche den in der pathologischen Anatomie bestehenden Anschauungen. Lange galt allerdings Venenthrombose als obligates Zwischenglied zwischen lokaler Entzündung und Allgemeininfektion. Aber schon vor 30 Jahren hat Weigert[2]) den Nachweis geführt, daß Bakterien aus Wunden direkt in anstoßende Venen eindringen können. Je eingehender man die Pathogenese infektiöser Allgemeinprozesse studiert hat, desto geläufiger wurde die Vorstellung, daß es zur Invasion der Erreger in die Blutbahn einer vermittelnden Thrombose nicht unbedingt bedarf. Auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen könnte diese Vorstellung prinzipiellen Bedenken kaum unterliegen, zumal nachdem Leutert seiner Theorie von der Entstehung der Bulbusthrombose Invasion der Bakterien am Sinus zugrunde gelegt und Aufnahme infektiösen Materials durch die „entzündete und durchlässig gewordene" Sinuswand als Vorstadium der Thrombophlebitis angesprochen hat.

Auch bei anderen Krankheitsprozessen, die in vielen Beziehungen der Mittelohrentzündung verwandt sind, hat man sich, nachdem lange an die Möglichkeit toxischer Vermittelung oder „reflektorischer" Entstehung der Metastasen gedacht wurde, durch den Nachweis der spezifischen Erreger im Blut, wie in den Meta-

---

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen. 1907.
2) Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I.

stasen, überzeugen lassen müssen, daß der Weiterverbreitung der Infektion im Körper der gleiche Vorgang wie anderen metastasierenden Allgemeininfektionen zu Grunde liegt. Dieser Nachweis ist für die Gonorrhoe erbracht. Vom Urethralfieber, dessen Pathogenese die verschiedenartigsten, oft seltsamen Deutungsversuche erfahren hat, weiß man auch, daß es durch Invasion der Erreger in die Blutbahn — auf nicht nachweisbaren Bahnen — zustande kommt. Von der Pneumonie hat A. Fränkel die Entstehung der Allgemeininfektion darauf zurückführen können, daß Thromben in Kapillaren und Lympfgefäßen der pneumonischen Herde zustande kommen, durch deren Zerfall die Überschwemmung der Blutbahn mit den Erregern herbeigeführt wird.

Diese Vorgänge legen denn auch die Vermutung nahe, daß auch bei der akuten Mittelohrentzündung ähnliche Vorgänge, nicht etwa im Sinne der „Osteophlebitis-Pyämie", sondern in der Form von Kapillarthrombosen oder Thrombosen kleinerer Venen oder auch in Lymphbahnen im Spiele sein können. Eine „Pyämie ohne Sinusthrombose" braucht darum noch nicht ohne jeden thrombotischen Prozeß im Bereich des ganzen Primärherdes zustande gekommen zu sein. Die Invasionsstelle braucht bei den otogenen Allgemeininfektionen durchaus nicht immer im Sinus oder Bulbus gelegen zu sein, wenn auch dieser Weg in der Mehrzahl der Fälle beschritten wird. Neben solchen Veränderungen auf die in den hierher gehörigen Fällen, sobald sie anatomischer Untersuchung zugänglich werden, zu achten sein wird, kommt aber gewiß die direkte Invasion der Erreger in die Blutbahn sehr wahrscheinlich in Betracht.

Wenn man sieht, wie sich die Anschauungen über den Entstehungsmodus von Allgemeininfektionen bei lokalen Entzündungsprozessen nicht nur für Erkrankungen, wie die Gonorrhoe, das Urethralfieber u. a., sondern besonders auch für die septischen Erkrankungen gewandelt haben, wird man prinzipielle, auf einseitigen, allgemein-pathologischen Anschauungen beruhende Argumente gegen die Annahme, daß nicht alle Allgemeininfektionen, die vom Ohr ausgehen, durch Sinusthrombose vermittelt werden, nicht mehr ins Feld führen können. Nach Analogie mit anderen, in mancher Hinsicht verwandten Prozessen wird man die Möglichkeit, daß auch andere Wege als gerade die Blutleiter von den aus dem Ohr in die Blutbahn vordringenden Bakterien begangen werden, wohl anerkennen müssen. Stenger[1]) hat in einem Falle von

1) Medizinische Klinik 1905. No. 28.

Allgemeininfektion, bei der das Blutleitersystem normal gefunden wurde, diese deswegen nicht als „otogen“ ansehen zu dürfen gemeint, sondern die Invasionsstelle der Erreger in die Blutbahn an den Tonsillen, nicht im Mittelohr trotz der hier vorhandenen Eiterung suchen zu sollen geglaubt. Für die Tonsillen ist eben die Annahme direkter Bakterieninvasion weit geläufiger als für das Ohr.

Daß dieser Vorgang aber auch für das Ohr nicht theoretisch ersonnen ist, sondern tatsächlich für manche Fälle otogener Allgemeininfektion besteht, beweisen bereits bestimmte anatomische Erfahrungen in einwandfreier Weise. Bei drei von uns beobachteten Fällen otogener Allgemeininfektion ergab die Obduktion die Abwesenheit aller Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems, bei drei weiteren, operativ behandelten Fällen das Vorhandensein geringfügiger Veränderungen von solcher Beschaffenheit, daß sie als Ausgangspunkt der bis in die letzten Lebenstage floriden Allgemeininfektion nicht angesprochen werden konnten.

Die Anfechtbarkeit der Vorstellung, daß das Blutleitersystem thrombenfrei erscheinen, aber doch Sitz einer Thrombose gewesen und nur „rein gespült“ sein könne, wurde bereits erörtert. Wenn auch ein Thrombus durch Zerfalls- und Organisationsvorgänge eine solche Veränderung seines Aussehens gelegentlich erfahren kann, daß er, wenn die Blutleiterwandungen nicht genau betrachtet werden, dem Nachweis entgehen könnte, werden sorgfältiger Untersuchung solche Residuen sich nie entziehen können. So spurlos kann ein Thrombus, zumal von solcher Beschaffenheit, daß er eine tödliche Allgemeininfektion vermitteln und unterhalten konnte, nicht verschwinden, daß bei aufmerksamer Betrachtung er nicht mehr makroskopisch erkennbar würde. Solcher Nachweis normaler Beschaffenheit der Blutleiterinnenwand genügt, wenn alle Abschnitte des Blutleitersystems sorgfältig untersucht worden sind, durchaus, um das Vorhandensein thrombophlebitischer Prozesse auszuschließen.

Es ist merkwürdig, wie dieselben Beobachter, die selbst klar negative Befunde anzufechten geneigt sind, genügsam werden, wenn es sich um die Beziehung des geringfügigsten positiven Befunds auf die Allgemeininfektion handelt. Leutert's Feststellung, daß wandständige Thromben Allgemeininfektionen auslösen können, liegen im ganzen drei solche Befunde zugrunde. Aber, so gering die Zahl der seitdem erhobenen Befunde wandständiger Thrombose geblieben ist — sie reichte aus, um der jetzt doch ziemlich allgemein akzeptierten Anschauung, daß otogenen Allgemeininfektionen,

bei denen gröbere unzweideutige Veränderungen am Sinus oder Bulbus vermißt wurden, eine wandständige Thrombose zugrunde liegt, Geltung zu verschaffen.

Wenn gegen die Annahme der „Osteophlebitis-Pyämie“ der nicht unberechtigte Einwand erhoben worden ist, Grundlage dieser Vorstellung sei ein Vorgang, der anatomisch nie sicher bei diesen Allgemeininfektionen nachgewiesen worden sei, so trifft der gleiche Einwand eine nicht geringe Zahl der auf wandständige Thrombose bezogenen Beobachtungen, in denen die wandständige Thrombose auch nur auf Grund aprioristischer Vorstellungen, bei negativem Operationsbefund am Sinus, erschlossen worden ist. Leutert selbst wies darauf hin, daß „merkwürdiger Weise“ nur vereinzelte Fälle wandständiger Thrombose bisher veröffentlicht seien. Die Zahl solcher, anatomisch einwandsfrei ermittelter Fälle ist auch, nachdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, im Verhältnis zur Reichlichkeit kasuistischer Mitteilungen über Sinusthrombosen noch heute nicht groß. Offenbar sind eben wandständige Thromben im Verhältnis zur Häufigkeit otogener Allgemeininfektionen durchaus nicht häufig.

Nach der geltenden Anschauung ist jeder Thrombus zunächst wandständig. Der oben mitgeteilte Fall hat mich, wie erwähnt, an der Allgemeingültigkeit dieser Auffassung zum mindesten insoweit zweifeln lassen, als anscheinend in manchen Fällen das Stadium der Wandständigkeit, wenn es überhaupt immer besteht, nur ein sehr kurzes ist. Welche Momente es bedingen, daß in scheinbar gleichartigen Fällen ein Thrombus rasch zu vollkommener Obturation anwächst, ein anderes Mal dauernd parietal bleibt, ist zunächst nicht zu entscheiden. Thromben verschiedener Genese können wandständig bleiben. Von einem obturierenden Sinusthrombus her kann an anderen Stellen der Blutleiterbahn ein Thrombus angeschwemmt werden, der seinerseits keine Tendenz zum Wachstum zeigt, sondern wandständig bleiben und die Allgemeininfektion unter Umständen erst vermitteln kann. Bei Bulbusthrombosen kann ein Thrombus von solcher Größe, daß man nach Freilegung der Iugularis den Eindruck gewinnt, er müsse auch diese obturiert haben, in den Venenstamm herunterwachsen, aber doch, wie man dann an den Respirationsbewegungen der Vene unzweideutig erkennt, von Blut, das aus den Gesichtsvenen einströmt, bespült bleiben. Die Wachstumstendenz von Thrombose variiert eben erheblich.

Inwieweit eine Thrombose wandständig ist und bleibt, weil

sie durch umschriebene Wandveränderung bedingt ist, bleibt noch ungewiß. Anscheinend haben von allen Faktoren, die bei der Thrombose zusammenwirken, Gefäßwandveränderungen überhaupt die geringste Bedeutung (Lubarsch). Sie sind auch bei Sinusthrombosen und zwar gerade auch an den Stellen, in denen man die Invasionspforte zu vermuten hat, manchmal auffällig gering. Gerade dort, wo sie sehr ausgesprochen sind, wo es zur Nekrotisierung größerer oder kleinerer Bezirke der äußeren oder der cerebellaren Sinuswand kommt, sind sie oft nicht primär der Thrombosierung vorausgegangen, sondern wahrscheinlich auf sekundäre, durch den Zerfall des Thrombus erst eingeleitete Veränderungen zu beziehen. Zuweilen gewinnt man bei der Untersuchung obturierender Thromben auch den Eindruck, daß diese aus multiplen, an verschiedenen Stellen der Sinuswand entstandenen Parietalthromben gewachsen sind. Das bisher vorliegende Material reicht zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Wandständigkeit der Thrombose und umschriebener Phlebitis nicht aus.

Wandständige Thromben kommen am häufigsten im Bulbus, dessen Struktur ihrer Entwickelung besonders günstig zu sein scheint, vor. Innerhalb des Sinus sah ich sie bisher vorwiegend dann, wenn sie aus anderen, durch Thrombose bezw. gleichzeitige Kompression von außen her, verschlossenen Abschnitten des Blutleitersystems angeschwemmt worden waren. In solchen Fällen kann es zu „rückläufigen Embolien" auf kurze Strecken kommen, wenn bei Verschluß des erkrankten Sinus z. B. durch Kompression von einem Extraduralabszeß aus, Thrombusbestandteile im Wege des anderen — im Torcular kommunizierenden — Sinus rückwärtsgetragen und in Blutleitern der anderen Seite abgefangen werden. Solche Partikel werden dann an der Stelle der Anschwemmung — ganz wie die Weizengrieskörner in den bekannten Versuchen Arnolds durch Fibrin — offenbar rasch fixiert. Häufiger kommt Anschwemmung von Thrombenbröckeln in gesunden Abschnitten der Gefäßbahn innerhalb des Jugularis-Stamms oder im Bulbus derselben Seite vor. Man findet neben obturierender, zerfallener Thrombose des Sigmoideus solche wandständige Gerinnsel auch multipel, sowohl im Bulbus, als in der Vene, zuweilen so beschaffen, daß man das verschiedene Alter dieser Thromben, also ihre ungleichzeitige Entstehung, noch histologisch erkennen kann.

Wandständige Thromben sieht man ferner bei Leptomeningitis und Hirnabszeß, im ersteren Falle oft wohl als Konsequenz der Fortsetzung einer Pialvenenthrombose, häufiger anscheinend als

Ausdruck einer durch eitrige Encephalitis in der Nachbarschaft bedingten Wandveränderung. Diese letzteren Prozesse sind prinzipiell verschieden von solchen Kombinationen von Rindenabszeß und Sinusthrombose, bei denen sich unter Zerstörung der cerebellaren Wand die Eiterung vom Sinus auf die Hirnmasse fortgesetzt hat. Auch in einem solchen Falle kann bei mehr oder weniger breiter fistulöser Durchbrechung der Sinuswand nach beiden Richtungen, durch welche Hirnabszeß und Extraduralabszeß mit einander kommunizieren können, doch die Thrombophlebitis abgelaufen und in dem gegen die freie Blutbahn abgeschlossenen Sinusabschnitt nur durch wandständige Thromben angedeutet gefunden werden.

Auch in einem solchen von uns beobachteten Falle fehlte während der Dauer der Beobachtung, alle Erscheinungen einer Allgemeininfektion, insbesondere jede Metastasenbildung. Schon ein Fall dieser Art würde an die Möglichkeit denken lassen, daß die Anwesenheit wandständiger Thromben, selbst bei sonst infektiösen Prozessen, noch nicht notwendig eine Allgemeininfektion auszulösen braucht. Wandständige Thromben über meningitischen oder encephalitischen Herden sind genetisch im Grunde nichts anderes, als Thromben, die dem unmittelbaren Kontakt der Sinuswand mit Extraduralabszessen ihre Entstehung verdanken. Erstere lösen Allgemeininfektionen, soweit mir bisher bekannt, nicht aus. Man wird daher nicht ohne weiteres annehmen dürfen, daß, wenn man in einem Fall metastasierender Allgemeininfektion an irgend einer Stelle des Blutleiterrohrs eine wandständige Auflagerung findet, diese auch sicher der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen ist. Sie wird es wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle sein. Wenn aber einerseits die wandständigen Thromben bei Hirnabszeß etc. niemals Allgemeininfektionen anregen, andere, von der Sinusaußenfläche her vermittelte, sonst gleichartig entstandene Thromben immer der Ausgangspunkt infektiöser Allgemeinerkrankungen sein sollen, dann müßte man diese wenigstens von solcher besonderer Beschaffenheit finden müssen, daß sie zur Auslösung solcher Folgezustände befähigt erscheinen. Leutert hatte den wandständigen Thromben einen besonderen Infektionsmodus zugeschrieben: sie würden an ihrer dem Blutstrom zugewandten Fläche durch diesen geglättet, so daß von ihnen Emboli nicht losgerissen, Lungenmetastasen also nicht ausgelöst, wohl aber Toxine oder Bakterien aus zeitweise an die Oberfläche aus Einschmelzungsherden im Innern des Thrombus durchbrechenden Eitermengen in die Blutbahn geschwemmt würden. Nach Grunert

sind entsprechend dieser Hypothese solche Thromben als Parietalthromben anzuerkennen, welche eine scharf umgrenzte Basis und eine durch den vorbei passierenden Blutstrom glatt geschliffene Oberfläche haben. Diese Beschaffenheit der Oberfläche ist nach meinen Erfahrungen eine konstante Eigenschaft von Parietalthromben der Blutleiter nicht. Im übrigen ist es auch nicht leicht, bei gewöhnlicher Betrachtung eines Thrombus bestimmt anzugeben, ob er wirklich „glatt poliert" in dem Sinne ist, daß Rauhigkeiten als Spuren des Zerfalls und der Fortschleppung von Emboli sicher nicht vorhanden sind. Über diesen Punkt werden noch weitere Erhebungen, denen ein möglichst großes Material verschiedener Thrombenformen und Stadien der Thrombenbildung zugrunde zu legen sein wird, anzustellen sein.

Die Vorstellung ist aber auch prinzipiell anfechtbar. Wenn der Blutstrom einen Thrombus glatt polieren soll, kann er es nur durch Losreißung solcher Partikel, welche die Glätte der Oberfläche beeinträchtigen, d. h. durch einen Vorgang besorgen, welcher gerade die Verschleppung gröberer Emboli zur Folge haben dürfte. Es wäre also wahrscheinlich, daß dieser Glättungsprozeß gerade diejenigen Metastasen, deren Abwesenheit für die akuten Infektionen charakteristisch ist, auslösen würde.

Wandständige Thromben sind aber nicht nur an sich selten beschrieben, sondern vor allem gerade bei „akuten Infektionen" nicht etwa besonders häufig gesehen worden. Was an Befunden wandständiger Thromben bisher vorliegt, deutet keinesfalls auf einen so konstanten Zusammenhang zwischen dieser Form der Thrombose und der auf sie bezogenen Form der Allgemeininfektion hin, daß man berechtigt wäre, diese in nur klinisch beobachteten Fällen mit negativen Sinus-Befunden immer als Ursache der Allgemeininfektion anzusprechen. Von den drei Beobachtungen wandständiger Thrombose, welche Leutert im ganzen anführt, zeigte nur einer das Bild einer „akuten Infektion" mit Gelenkmetastasen, die im übrigen nicht sicher Metastasen, sondern vielleicht nur Lokalisationen eines Gelenkrheumatismus waren; nur in diesem Fall lag im Ohr eine akute Mittelohrentzündung vor, während es in den beiden anderen Fällen sich um eine chronische bezw. um eine frische Scharlacheiterung handelte; in einem der Fälle bestand, abgesehen von einer ganz frischen Endokarditis, eine Meningitis, welche den an der cerebralen Sinuswand gelegenen wandständigen Thrombus ebenso gut, wie die Eiteransammlung im Saccus endolymphaticus, in der Leutert die Ursache der Thrombose er

blickte, hätte auslösen können. Aus der Literatur sei nur der charakteristische Fall Eulensteins erwähnt, der zwar einen wandständigen Thrombus gesehen, dabei aber eine Form der Allgemeininfektion, die durchaus nicht dem Typus der akuten Infektionen folgte, beobachtet hat. In einem Falle, in dem ich die Weiterverbreitung der Infektion auf einen angeschwemmten, wandständigen Thrombus des dem Krankheitsherde kontralateralen Sinus beziehen konnte, bestanden multiple Lungenmetastasen.

Ich kann also resumierend aus meinen Erfahrungen feststellen: es kommen in den Hirnblutleitern Thromben vor, die dauernd wandständig bleibend, Allgemeininfektionen vermitteln können. Eigenschaften, welche die Entstehung gerade des Krankheitsbildes der „akuten Infektionen“ erklärten, kommen diesen Parietalthromben nicht zu; wo Parietalthromben vorhanden sind, brauchen sie durchaus nicht das Bild der akuten Infektion auszulösen; wo dieses Krankheitsbild vorliegt, ist durchaus nicht das Vorhandensein wandständiger Thromben mit solcher Häufigkeit zu konstatieren, daß ein Kausalzusammenhang zwischen dieser Krankheitsform und jenem anatomischen Befunde anzunehmen ist.

Schon von diesen Gesichtspunkten aus ist die Forderung, in den Fällen otogener Allgemeininfektion, bei denen ein wandständiger Thrombus gefunden wird, dürfe dieser nicht einfach als Vermittler der Allgemeininfektion angenommen, müsse vielmehr als solcher erst erwiesen werden, gewiß berechtigt. Sie wird um so dringender, wenn man bei der Untersuchung solcher Thromben, die bei operierten Fällen gefunden werden, sieht, daß auch mit der Möglichkeit arteficieller Entstehung wandständiger Thromben zu rechnen ist. Auch v. Wild [1]) hat schon früher, zugleich mit der durchaus beachtenswerten Mahnung, für die Otologie nicht „eine eigene Pathologie zu konstruieren“, darauf hingewiesen, durch den Nachweis eines Thrombus im Sinus sei noch keineswegs bewiesen, daß dieser der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen sei. Wie berechtigt dieser Zweifel an der Beweiskraft jedes makroskopischen Befunds dieser Art ist, lehrten am deutlichsten zwei Fälle meiner Beobachtung, bei denen sich ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Schwere der Allgemein-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Band 10.

infektion und der Geringfügigkeit der an der cerebellaren Wand gefundenen thrombotischen Auflagerungen schon bei deren makroskopischer Betrachtung ergab.

P., 35jähriger Mann, gibt an, seit 2½ Wochen an einer Ohrerkrankung zu leiden, welche unter heftigsten Schmerzen eingesetzt und nach dreitägigem Bestande zur Eiterung geführt hat. Die Eiterung war in der ersten Woche sehr profus, hat jetzt fast vollkommen sistiert. Vor einigen Tagen, nachdem die Temperatur schon normal geworden war, Frost mit erneutem Temperaturanstieg. Patient ist immer ohrgesund gewesen.

Bei der Aufnahme besteht eine starke Vorwölbung des Trommelfells in der hinteren Hälfte; kein Sekret im Gehörgang. Perforation nicht sichtbar. Auf Paracentese entleert sich dicker Eiter, zuerst spärlich, dann reichlicher. Im Ausstrich überwiegend Streptokokken. Temperatur zwischen 39° und 40° schwankend.

Im weiteren Verlauf zeigt die Temperatur fast täglich Remissionen auf etwa 38°, um bald unter Frost auf 40° und mehr anzusteigen. Leichte Albuminurie; mikroskopisch vereinzelte hyaline Cylinder. Leicht ikterische Verfärbung der Konjunktiva, wie der Haut.

Bei der am dritten Tage der Beobachtung vorgenommenen Aufmeißelung findet sich im Antrum etwas Eiter von der rahmigen Beschaffenheit des Paukenhöhlensekrets. Die Schleimhaut der Terminalzellen ebenso wie des Antrums hyperaemisch, ziemlich stark gequollen.

Freilegung des Sinus auf einen großen Bezirk bis nahe an den Bulbus heran: Sulcuswand unverändert, sehr blutreich; Sinusaußenfläche von normaler Färbung, frei von Auflagerungen; Konsistenz des Sinus normal. Bei Inzision starke Blutung.

Mit Rücksicht auf die Fortdauer des Fiebers und das Auftreten heftiger Schmerzen im rechten Hüftgelenk wird nach zwei Tagen beim Verbandwechsel des Sinus nochmals unter Abklemmung nach Whiting-Meier untersucht. Es gelingt, den freigelegten Sinusabschnitt für eine zur Besichtigung der Innenfläche ausreichenden Zeitspanne blutleer zu machen: nirgends eine Spur von Thrombose. Mit Rücksicht auf die bei Lockerung des oberen Tampons eintretende profuse Blutung bleibt dieser Tampon zwischen Knochen und Dura liegen.

Unterbindung der normal, blutvoll gefundenen Jugularis.

Am rechten Hüftgelenk entwickelt sich ein paraartikulärer Abszeß mit relativ geringer Eiteransammlung, aber ausgedehnter oedematöser Infiltration der Muskulatur. Unter mehrfachen Schwankungen im Befinden, zeitweisen, kurz vorübergehenden Temperatureinsenkungen verschlechtert sich bei andauernd freiem Sensorium am 10. Tage der Beobachtung das Befinden plötzlich. Unter den Erscheinungen einer foudroyanten Peritonitis, die nur wenige Stunden anhielten trat der Tod ein.

Blutuntersuchung: in viermal wiederholten Venaepunktionen wurden regelmäßig Streptokokken gefunden, deren Menge und hämolytische Wirkung wechselte. (Der Fall ist bereits nach dieser Richtung von Kobrak erörtert worden.) 4500 Leukocyten in 1 cm. Blut.

Sektion nicht gestattet. Nur die Untersuchung der Blutleiter von der Wunde aus wird konzediert. Entsprechend der breiten Freilegung läßt sich der Sinus in ganzer Ausdehnung übersehen. Weder im Sinus, noch Bulbus Thromben oder Eiter; Sinuswandungen normal; nur in der Nähe des Knies zum Transversus an der cerebellaren Sinuswand ein kleines, der Wand ziemlich fest anhaftendes Gerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung des Thrombus: geschichteter Thrombus mit reichlichem Fibringehalt. Kokkenhaufen in mäßiger Menge durch den Thrombus verstreut.

Von Beginn der Beobachtung an wurde hier wiederholt die Anwesenheit der auch im Ohr nachgewiesenen Streptokokken im Blut nachgewiesen. Die Autopsie ergab die Anwesenheit eines

wandständigen Thrombus an einer Stelle, an der „otogen“ ein Thrombus nur dann vorhanden sein könnte, wenn er etwa den Rest einer sonst zerfallenen, von der dem Krankheitsherde zugewandten Sinusfläche ausgegangenen obturierenden Thrombose darstellte. Davon ist indessen keine Rede — ebenso wenig wie davon, daß der relativ unerhebliche Thrombus, der noch neun Tage nach Erhebung des ersten positiven Blutbefundes durchaus frisch, frei von Zerfalls- und Schmelzungsvorgängen erscheint, die Bakteriämie und deren Wirkungen — insbesondere die Metastasenbildung — hätte auslösen können. Die Lokalisation an der dem Ohr benachbarten Sinuswand ist ein — bei der Pathogenese der Sinusthrombose selbstverständliches — Postulat, das im übrigen auch Leutert für die Anerkennung des otitischen Ursprungs einer Sinusthrombose aufstellt.

Der wandständige Thrombus, der in diesem Falle an der cerebellaren Sinuswand gefunden wurde, hat mit der Sinusthrombose meines Erachtens unmittelbar nichts zu tun. Wahrscheinlich ist er eine Folge der Abklemmung, die am oberen Ende des freigelegten Sinusbezirks längere Zeit eingewirkt hat. Er saß in dem Bezirk, in dem durch den zur Blutstillung liegen gebliebenen Whiting-Tampon durch mehrere Tage eine starke Kompressionswirkung ausgeübt wurde. Wie Zirkulationshindernisse auf bakterienhaltiges Blut wirken, wissen wir aus mehrfachen experimentellen Erfahrungen. Ich habe bereits an anderer Stelle[1]) darauf hingewiesen, daß wir mit Sinuskompression bei Bakteriämie geradezu Versuche von Jakowski wiederholen. Ebenso wie im Tierversuch bei Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn oder in das lymphgefäßreiche Gewebe in der Nachbarschaft von Gefäßen Thrombose in solchen Venenbezirken, welcher einer Kompression ausgesetzt wurden, eintrat, kann sicherlich auch bei Bakteriämie an solchen Stellen des Sinusrohrs, an denen ein Zirkulationshindernis geschaffen wird, die gleiche Wirkung eintreten. Die gleichen experimentellen Erfahrungen hat Lubarsch gemacht, der, ebenfalls nach Einspritzung von Bakteriensuspensionen, vorwiegend bei Einbringung von Staphylokokken geschichtete Thromben in der eingeengten Jugularis entstehen sah.

Auch in einem von mir beobachteten Falle operativer Verletzung des Sinus entwickelte sich, im Gegensatz zu der Gefahrlosigkeit der großen Mehrzahl der Sinusläsionen, rasch eine

---

[1]) Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Bremen 1907.

ungewöhnlich ausgedehnte Thrombose, deren Entstehung in Beziehung zu der zur Stillung der Blutung angewandten festen Tamponade einerseits, zu der auch in diesem Fall nachweisbaren Bakteriämie andererseits gesetzt werden durfte. Auch Erfahrungen mit der Entwickelung von Thrombosen nach Ligatur der blutgefüllten Jugularis sprechen für die Möglichkeit der Entstehung von Thrombosen auf diesem Wege.

Daß ein auf diese Weise artefiziell entstandener Thrombus bakterienhaltig gefunden wird, kann in einem Fall, in dem Bakterien reichlich in der Blutbahn zirkulierten, also mit der gerinnenden Blutmasse in dieser niedergeschlagen werden, nicht Wunder nehmen. Die Anwesenheit von Bakterien innerhalb des Thrombus bedingt ebenso wenig ohne weiteres, daß der Thrombus zerfällt, wie daß er der Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden muß. In dem oben erwähnten Fall posttraumatischer Sinusthrombose, der sehr rasch nach der Operation zur Obduktion kam, zeigte sich, wie verschiedene Wirkung die in einem solchen Thrombus niedergeschlagenen Bakterien äußern können: neben ausgesprochenen Organisationsvorgängen in dem vier Tage alten Thrombus fanden sich Einschmelzungsvorgänge, und zwar gerade in Bezirken, von denen aus durch in den Sinus einmündende Venen eine Fortleitung auf die Meningen erfolgen konnte. Im vorliegenden Falle kann der bakterienhaltige Thrombus trotz seines Bakteriengehalts doch nicht als Ursache der Allgemeininfektion angesprochen werden, weil diejenige Wirkung der im Thrombus abgefangenen Bakterien, die man als nächste, unmittelbarste erwarten müßte, die eitrige Schmelzung des Thrombus selbst, auch nicht einmal angedeutet war.

Baumgarten hat bei Erörterung des Vorkommens tuberkulöser Endokarditiden darauf hingewiesen, daß bei Tuberkulose die im Blut kreisenden Erreger leicht, durch Fibrinniederschläge eingeschlossen, an den Herzklappen festgehalten werden und so eine tuberkulöse Endokarditis vortäuschen können. Vielleicht ist bei andersartigen Bakteriämien auch daran zu denken, daß Bakterien aus dem Blut an Stellen, die besonders günstige Bedingungen für die Fixation der kreisenden Bakterien bieten, wie stenosierte Stellen der Blutleiterbahn, abgefangen werden und, in Fibrinniederschläge eingeschlossen, autochthon entstandene Thromben vortäuschen. Inwieweit alle diese Möglichkeiten, die man immerhin kennen und berücksichtigen muß, wenn man nicht, schematisierend alle Thromben in Blutleitern zu Unrecht gleich-

mäßig beurteilen will, tatsächlich zutreffen, müssen weitere Untersuchungen an Thromben ergeben.

Bei einem zweiten, in vieler Hinsicht der oben mitgeteilten Beobachtung analogen Fall wird das Mißverhältnis zwischen Sinusprozeß und Allgemeininfektion noch augenfälliger.

Bei einem Assistenten des Allerheiligenhospitals entwickelt sich eine Mittelohrdiphtherie mit kontinuierlichem, meist in mäßiger Höhe sich bewegendem Fieber. Mit Rücksicht auf sich steigernde Kopfschmerzen wird. als auch das Fieber unter Frost ansteigt, das Antrum eröffnet. In einer Zelle eine „Pseudomembran"; sonst wenig, dünnflüssiges Sekret bei mißfarbenem Aussehen der wenig geschwellten Zellen- und Antrumschleimhaut. Nach der Operation Fortdauer des Fiebers; mehrfach Fröste. Milzschwellung. Schmerzen in beiden Vorderarmen Langsam zunehmende teigige Infiltration fast der ganzen Unterschenkelmuskulatur bei intakten, bezw. nur oedematösen Hautdecken.

Sinusfreilegung: normales Aussehen. Bei Inzision profuse Blutung. Bei Revision des Sinus nach zwei Tagen entsteht wieder eine so starke Blutung, daß nicht nur der zur Untersuchung des Sinus eingeführte obere Whiting-Tampon liegen bleiben, sondern außerdem Kompression des ganzen freiliegenden Sinusabschnittes durch feste Tamponade vorgenommen werden muß.

Durch mehrfache Inzisionen werden die ausgedehnten, fast die ganze Muskulatur an der Vorder- und Innenfläche der Vorderarme und die Muskulatur des linken Unterschenkels betreffenden metastatischen Muskelherde aufgedeckt. Es entleert sich dabei wenig, dünnflüssige trübe Flüssigkeit; die Muskeln zeigen mißfarbene, schmierig-graue Beschaffenheit.

Seit den ersten Krankheitstagen Albuminurie. Zeitweise Blut in Urin; später reichliche Eiterkörperchen und Epithelialzylinder.

Sensorium bis in die letzten Lebenstage, von vorübergehenden, mit Perioden hohen Fiebers zusammenfallenden Trübungen abgesehen, frei, in den letzten beiden Tagen dauernd getrübt.

Blutuntersuchung: regelmäßig, in mehreren, zu verschiedenen Zeiten entnommenen Blutproben, Streptokokken, deren Reichlichkeit und haemolytische Wirkung von Beginn bis Ablauf der Erkrankung konstant zuzunehmen scheint.

Obduktionsbefund: Zahlreiche punktförmige Blutungen im Epicard. Herzmuskel braunrot, trübe: Endokard normal. Endarteriitische Veränderungen in der Aorta ascendens. Pleura der linken Lungenspitze sehr fest adhärent; in der Spitze eine haselnußgroße Caverne mit derben Wandungen. In beiden Unterlappen eine zweipfennigstückgroße, gelblich verfärbte Partie, die sich ca. 1 1/2 cm in die Tiefe fortsetzt. Rötung und Schwellung der Bronchial- und Trachealschleimhaut. Verwachsungen zwischen Netz und Bauchwand in der Ileocecalgegend (vor Jahren Operation wegen Appendicitis purulenta). Milz = 20 : 12 : 7, sehr weich; Pulpa blaurot, leicht überquellend, sonst ohne Besonderheiten. In beiden Nieren eine kirschgroße, bläulich verfärbte Stelle von weicher Konsistenz (Infarkte). Schleimhaut des Magens überall mit punktförmigen Blutungen durchsetzt Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Muskulatur beider Unterarme und des linken Unterschenkels eitrig infiltriert, von schmutzig-fetziger Beschaffenheit.

Gehirn o. B., Blutleiter bis auf eine Stelle am oberen Knie des Sinus sigmoid. normal, frei von jeder Auflagerung. Ebenso Jugularis (Bulbus und Stamm).

Mikroskopischnr Befund der Stelle am Knie zum transversus, die sich äußerlich lediglich als Verdickung der cerebralen Sinuswand darstellt: diese ist zum Teil bindegewebig, zum Teil durch einen fibrinösen Thrombus bedingt. Der bindegewebige Anteil ist fest, fibrös, kernarm, schließt Reste roter Blutkörperchen und Pigment ein; der Übergang zwischen ihm und der Sinuswand ist verwischt.

Nach der üblichen Auffassung würde dieser wandständige Thrombus sicher ohne weiteres als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gedeutet worden sein. Positive und negative Befunde werden eben in der Sinus-Pathologie zumeist ganz verschieden behandelt. Abwesenheit von Thromben in Fällen von Allgemeininfektion würde, wie schon erwähnt, bei manchen Autoren sogleich den Verdacht erwecken, die Thrombose sei entweder übersehen oder der Sinus schon rein gespült. Findet man aber bei einer otogenen Allgemeininfektion einen kleinen, mehr oder weniger organisierten Thrombus, dann wird nicht danach gefragt, ob dieser Thrombus überhaupt im Stande war, eine metastasierende Allgemeininfektion herbeizuführen, deren Aussaat kurz vor dem Tode doch unbedingt voraussetzt, daß der Thrombus noch infektiöses Material zu dieser Zeit produzieren konnte.

In dem eben mitgeteilten Falle bestand ein wandständiger Thrombus auch wieder der cerebellaren Wand aufsitzend, der fast vollkommen organisiert und jedenfalls so beschaffen war, daß die in den letzten Lebenstagen aufgetretenen Metastasen durch ihn nicht hervorgerufen sein konnten. Gewiß sieht man in manchen, selbst sonst malignen Fällen von Sinusthrombose manchmal auffällig früh, deutliche Organisationsvorgänge im Thrombus.

Aber eine so durchgehende vollkommene Organisation schließt die Möglichkeit, daß von hier aus durch Zerfall Bakterien mobil gemacht worden seien und die Metastasen angeregt haben, vollkommen aus. Auch hier haben wir es mit einer wahrscheinlich durch Kompression entstandenen wandständigen Thrombose zu tun, welche für Enstehung und Ablauf der Allgemeinfektion unerheblich war.

Die Metastasen spielten sich in diesem Falle auch wieder, wie bei akuten Infektionen gewöhnlich, im Bereich des großen Kreislaufs — Muskel- und Nierenabszesse, multiple Blutungen — ab. Es ist möglich, daß die in beiden Lungen gefundenen Herde Infarkte waren; sie sind leider nicht genauer untersucht worden.

Auch dieser Fall bestätigt die Bedenken, die anatomische Befunde am Sinus erwecken müssen, sobald Eingriffe am Sinus stattgefunden haben. Als einwandsfreie Belege für den Zusammenhang zwischen „akuten Infektionen“ und wandständiger Thrombose sind daher nur solche Fälle anzuerkennen, in denen jede Möglichkeit artefizieller Thrombose ausgeschlossen ist. Allerdings dürfte dann das an sich spärliche Beweismaterial an wandständigen Thrombosen noch weiter zusammenschrumpfen.

Weit häufiger aber, als anatomisch nachgewiesen, ist wandständige Thrombose aus klinischen Beobachtungen erschlossen worden. Veränderungen der Blutleiterwandung bei freier Blutbahn sind als Zeichen dafür angesehen worden. Ohne hier auf diese fast niemals eindeutigen Operationsbefunde näher eingehen zu wollen, möchte ich nur zusammenfassend wiederholen, daß es nach meiner Erfahrung keinen Befund gibt, der, bei Inspektion, Inzision oder Palpation des Sinus einen auch nur einigermaßen sicheren Rückschluß auf das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose zuließe. Man darf als Beweismittel nur solche Fälle zulassen, in denen es gelungen ist, durch Unterbrechung der Zirkulation in dem freigelegten Sinusabschnitt mittels Tamponade nach Meier-Whiting, die bei kurzdauernder Anwendung gefahrlos zu sein scheint, den Thrombus direkt zu Gesicht zu bringen. Vor diesem Kriterium dürften aber nur sehr wenige Fälle, in denen wandständige Sinus-Thrombose angenommen wurde, Stand halten.

Die Gesichtspunkte, die für die klinische Annahme einer Thrombose vielfach als maßgebend gelten, treffen ebenso für die ohne Vermittelung einer Thrombose, direkt entstandenen „akuten Infektionen" zu.

Nach Leutert ist, außer bei kleinen Kindern, über mehrere Tage anhaltendes, im Verlauf einer akuten Eiterung nach Ablauf des akuten Stadiums bei freiem Eiterabfluß aus der Pauke bestehendes hohes Fieber so gut wie ausnahmslos der Ausdruck einer Sinusaffektion. Körner hat schon seine Bedenken gegen diese Angabe ausgesprochen und besonders die Unterscheidung des Verhaltens kleiner Kinder und anderer Individuen angefochten. Aber auch die Merkmale für den „Ablauf des akuten Stadiums" und den „freien Eiterabfluß" sind zu labil und unbestimmt, um eine sichere Würdigung dieser Momente in jedem Falle zu gestatten. Ablauf des akuten Stadiums im Ohr und Ablauf der akuten, durch die Mittelohrentzündung ausgelösten Allgemeinerscheinungen gehen einander durchaus nicht immer parallel. In den otoskopisch zugänglichen Abschnitten des Mittelohrs kann der Prozeß aus dem akuten Stadium scheinbar heraus sein, wenn die Allgemeinerscheinungen der Mittelohrentzündung noch bestehen. Auch wird Eiterverhaltung in dem Sinne, daß die Überleitung des infektiösen Prozesses begünstigende Bedingungen durch sie gesetzt werden, sicher weit häufiger bei akuter Media angenommen, als tatsächlich zutrifft.

Aber, auch wenn man von diesen Bedenken absieht, kann man das Fieber nur als ein Zeichen der Allgemeininfektion, nicht als ein Merkmal eines bestimmten anatomischen Vorgangs ansehen. Die auf direkte Invasion bezogenen „akuten Infektionen" zeigen vielfach den gleichen Verlauf, wie die Fälle mit Sinusthrombose. In fast jeder „Medien-Periode" — in manchen Jahren auffällig häufig, in anderen seltener — sieht man Fälle, in denen der Mittelohrprozeß von besonders schweren Allgemeinerscheinungen, oft mit Metastasenbildung, begleitet ist, die sich entweder aus dem „akuten Stadium" des lokalen Prozesses kontinuierlich fortsetzen, oder auch, nach kurzer Unterbrechung durch eine fieberlose Periode, von neuem auftreten. Gewiß zeigt Wiederanstieg der Temperatur, nachdem diese, in den ersten Tagen der Mittelohrentzündung erhöht, schon abgefallen ist, besonders dann, wenn das fieberfreie Intervall sich auf mehrere Tage erstreckt, meist die Entwickelung einer Sinusaffektion an. Aber auch in solchen Fällen kann es, ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz oder am Sinus, zu so vollkommenem Rückgang kommen, daß man, ohne sich in strikten Gegensatz zu dem, was wir bis jetzt über Spontanheilung von Sinusthrombosen wissen, zu setzen, die Allgemeinerscheinungen nur in Beziehung zu dem allein nachgewiesenen Prozeß im Ohr bezw. der von hier ausgelösten Bakteriämie, nicht aber zu einer supponierten Sinusthrombose setzen kann.

Ohne die Arbeit mit einer allzu großen Zahl von Krankengeschichten belasten zu wollen, möchte ich nur einige Beispiele solcher verschiedener Typen der nach meiner Auffassung von Sinusthrombose unabhängigen, „direkt" vom Ohr aus entstandenen Allgemeininfektion hier anführen.

Dr. F. erkrankt im Anschluß an eine Nasenspülung während einer Angina, an doppelseitiger Mittelohrentzündung. Er tritt am zweiten Tage der Erkrankung in unsere Beobachtung.

Beide Trommelfelle stark vorgewölbt. Paracentese: rechts entleert sich unter Druck Eiter, links hämorrhagisches Serum. Im Eiter Streptokokken. Temperatur bei der Aufnahme 39,2. Daran schließt sich eine 14 Tage lang anhaltende Periode „pyämischen" Fiebers mit Remissionen bis fast zur Norm und raschem, mehrfach mit Schüttelfrost einsetzendem Anstieg bis 41. Daneben schwere Allgemeinerscheinungen: Prostration, zeitweise leichte Benommenheit, vorübergehend Icterus.

Am 12. Krankheitstage Schmerzen im linken Knie, das bei aktiver und passiver Bewegung sehr schmerzhaft ist. Zeitweise Diarrhoen. Urin andauernd frei.

Blutuntersuchung: negativ.

Auch nach Abfall des Fiebers dauert die Sekretion aus beiden Ohren fort. Zeitweise Druckschmerz an der Basis und Spitze des Warzenfortsatzes. Schließlich hört die Eiterung links auf, während sie rechts lange fortdauert

und etwa drei Wochen nach der Entfieberung sich so profus gestaltet, daß — zumal auch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand erkennbar wird — hier das Antrum eröffnet werden muß. Im Warzenfortsatz eine einzige große, mit dem Antrum kommunizierende Zelle, die mit rahmigem Eiter erfüllt ist. Die Schleimhautauskleidung ist zu großen, derben, granulationsartigen Zotten ausgewachsen. Die Knochenwand nach dem Sulcus sigmoid. ist intakt.

Glatte Heilung.

Hier begann die akute Mittelohrenentzündung von vornherein unter dem Bilde einer schweren „pyämischen“ Allgemeininfektion, die etwa zwei Wochen fortbestand, um schließlich in Heilung auszugehen, ohne daß irgend ein Eingriff vorgenommen worden wäre, der auf die Erscheinungen der Allgemeininfektion hätte einwirken können. Der Fall zeigt besonders eklatant die Unabhängigkeit solcher Allgemeininfektion von dem Verhalten des mastoidealen Prozesses. Die Eiterung ging im Warzenfortsatz ihren Gang weiter; erst lange nach dem Rückgang der Allgemeininfektion ergab sich eine strikte Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Seltener sind, wie gesagt, Fälle, in denen die Temperatur zunächst normal oder nur leicht fieberhaft ist, und erst einige Tage nach Beginn der Mittelohrentzündung plötzlich, unter Frost, ansteigt, um dann einige Zeit hoch fieberhaft, — entweder in der Form der Continua oder des „pyämischen“ Fiebers — zu bleiben.

M., Lehrling, 18 Jahr alt, hatte schon vor einiger Zeit einen Tag lang Ohrenschmerzen, erkrankte vor vier Tagen erneut unter Ohrenschmerzen ohne weitere Erscheinungen. Am Abend des vierten Krankheitstages Schüttelfrost und Anstieg auf 40,4°.

Bei der Aufnahme leichte Benommenheit. Organbefund normal. Milz nicht fühlbar. Linkes Trommelfell vorgewölbt. Paracentese: es entleert sich Eiter sehr reichlich.

Im weiteren Verlauf bleibt die Temperatur bis zum 12. Krankheitstage — mit Unterbrechung durch einen fieberfreien Tag — hoch fieberhaft. Das Sensorium ist zeitweise getrübt. Sehnenreflexe gesteigert. Am 19. Krankheitstage heftige, die Beweglichkeit erheblich beeinträchtigende Schmerzen im rechten Bein (Knie und dessen Umgebung), die allmählich zurückgehen. Die Sekretion im Ohr bleibt sehr profus, öfters leicht hämorrhagisch, läßt aber am 6. Krankheitstage erheblich nach, um am 9. Tage vollständig zu versiegen. Dann langsam fortschreitende Rekonvaleszenz.

Blutuntersuchung: ¼ Stunde nach dem Frost entnommene Blutprobe ergibt Streptokokken, einige Tage nach der Entfieberung entnommenes Blut ist steril.

Im Ohreiter zuerst Streptokokken rein, später daneben Staphylokokken.

Hier setzen die Erscheinungen der Allgemeininfektion erst am vierten Krankheitstage ein. Auch hier zeigt sich die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem Ablauf des lokalen Prozesses, der sich gerade ungewöhnlich gutartig verhält und, im Gegensatz zum vorigen Fall, zu einer Zeit schon abklingt,

in der die Allgemeininfektion im klinischen Bilde noch stark hervortritt.

Während aber in diesen beiden Fällen Metastasen nur angedeutet, nicht voll entwickelt waren, zeigt der dritte Typus das bekannte Bild der „Osteophlebitispyämie".

Ida S., 17 Jahr alt, am dritten Tage nach Beginn der Ohrenschmerzen in die Behandlung eingetreten und in der Poliklinik wegen akuter Mittelohrentzündung paracentesiert.

Bei der Aufnahme normale Temperatur. Geringe Sekretion Hinten oben ein Schleimhautprolaps. Am 17. Krankheitstage unter gleichzeitigem Temperaturanstieg zunehmende Sekretion. Auffällige Rötung und Prominenz der hinteren unteren Gehörgangswand dicht vor dem Trommelfell.

Am 20. Krankheitstage Aufmeißelung: in großer Spitzenzelle und Antrum Eiter. Schleimhautauskleidung stark verdickt, von granulationsartiger Beschaffenheit. Sinus freigelegt; scheinbar auf ihm einige Granulationen. Vier Tage später, wegen Fortdauer des hohen Fiebers Freilegung eines größeren Sinusbezirks. Sinusaußenfläche hier sicher unverändert. Bei Punktion Blut. Ebenso am nächsten Tage. Am 24. Krankheitstage breite Inzision des Sinus: starke, erst allmählich auf Tamponade stehende Blutung. Danach Whiting-Tamponade: Innenraum des Sinus frei von Einlagerungen. Auch im weiteren Verlauf noch wiederholt Exploration des Sinusinhalts meist durch Inzision, immer das gleiche Ergebnis, daß Blut entleert wird.

Auch in den nächsten Monaten, im ganzen etwa durch drei Monate Temperatursteigerungen, zuweilen bis 40°. Am Ende der 5. Krankheitswoche eine Metastase am rechten Oberschenkel, nahe dem Kniegelenk; später Schmerzen und Infiltration am rechten Unterschenkel und der Knöchelgegend, endlich Entwicklung eines großen und tiefen Glutealabszesses.

Im Ohr sowohl wie im Antrum zeitweise Sekretion, die erst am Ende des dritten Krankheitsmonats weicht. Schlechte Granulationsbildung; langsamer Verschluß der Mastoidealwunde.

Nach sehr protrahierter Rekonvaleszenz, nach einer Krankheitsdauer von insgesamt fast fünf Monaten Heilung.

Blutuntersuchung: bei mehrfachen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten auf allen Blutplatten zahlreiche Streptokokken mit ziemlich gleich bleibender hämolytischer Wirkung. Bei Untersuchung des aus dem Sinus direkt entnommenen Bluts wird der erste positive Befund, erst vier Tage später auch bei Entnahme aus der Armvene erhoben.

Die Abwesenheit einer Sinusthrombose ist bei den ersten Typen mit Rücksicht auf den glatten, ohne jeden Eingriff erfolgten Rückgang der Erscheinungen gewiß, im dritten Fall so sicher, als klinische Annahmen überhaupt sein können. Hätte eine wandständige Thrombose im Sinus vorgelegen, so wäre sie, auch wenn sie dem Typus der ständig parietal bleibenden Thromben gefolgt wäre, doch unter dem Einfluß der für das Thrombenwachstum günstigen Bedingungen — Stromverlangsamung durch Tamponade bei Bakteriämie — sicher so gewachsen, daß der Sinus nicht immer wieder hätte blutvoll gefunden werden können. Bulbusthrombosen haben so sehr die Tendenz, entweder in den Jugularis-Stamm zu wachsen oder aber im inzidierten Sinus durch von unten heraufdringenden Eiter nachweisbar zu werden, daß man

hier bei den fortdauernd negativen Befunden daran nicht denken kann. Peribulbäre Abszesse, wie man sie bei akuten Eiterungen als Ursache wandständiger, nach Entleerung der Abszesse der Spontanheilung anscheinend zugänglicher Bulbusthrombose gelegentlich einmal sieht, würden spontan schwerlich je zur Heilung gelangen.

Meines Erachtens werden daher solche Allgemeininfektionen, die jetzt immer, gleichviel ob eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem bestehen, also ohne jeden objektiv sicheren Anhaltspunkt auf Sinusprozesse bezogen werden, weit ungezwungener durch direkte Invasion der Erreger aus dem Primärheerd in die Blutbahn erklärt. Wenn man in solchen Fällen einige Zeit nach den am Sinus vorgenommenen Eingriffen eine Sinusthrombose findet, ist damit eben nur ein Beweis für die Gefahr, artefiziell Sinusthrombosen bei otogener Bakteriämie durch Manipulationen am Sinus zu erzeugen, nicht aber dafür geliefert, daß vor den Eingriffen am Sinus eine wandständige Thrombose latent vorgelegen habe, die erst allmählich — in striktem Gegensatz zu der bei akuten Infektionen meist zu beobachtenden Gestaltung des Gerinnungsvorgangs — so gewachsen sei, daß sie erst nach der Sinus-Operation manifest wurde. Wenn man auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen den Standpunkt wiedergewinnt, daß nur das da ist, was man nachweisen kann, wenn man diesem Standpunkt dann das therapeutische Vorgehen immer mehr anzupassen lernt, werden die Fälle, in denen aus nachträglicher postoperativer Entstehung obturierender Thrombosen nur ein Manifestwerden eines vorher latenten gleichartigen Prozesses erschlossen wird, voraussichtlich erheblich seltener werden.

Es ergibt sich aus den mitgeteilten Erfahrungen die Schlußfolgerung: ein wandständiger Thrombus im Sinus darf nur angenommen werden, wenn er wirklich nachgewiesen ist; aber auch bei positiven anatomischen Befunden ist der Nachweis der Anwesenheit wandständiger Thrombosen durch den weiteren Nachweis zu ergänzen, daß die Thrombose so gelegen war, daß sie vom Ohr aus entstehen, und so beschaffen, daß sie Allgemeininfektion und Metastasenaussaat bedingen konnte.

In letzterer Hinsicht wird ein Moment, daß indessen bei diesen meist rasch ablaufenden Allgemeininfektionen schwerlich je in Betracht kommen wird, immerhin zu berücksichtigen sein:

auch bei noch florider Allgemeininfektion kann der Sinusheerd ausnahmsweise zur Ausheilung gelangten, und die Allgemeininfektion sekundär durch eine vom Sinus her ausgelöste Metastase weiter unterhalten werden. Daß Bakterien, die aus einem Sinusheerde in die Blutbahn gelangt sind, sich im Blute selbständig weiter vermehren, während der Sinusprozeß abheilt, ist unwahrscheinlich. Für diese Möglichkeit fehlen zunächst noch alle tatsächlichen Anhaltspunkte. Nur um etwa mögliche Einwände vorwegzunehmen, nicht weil ernstlich mit ihnen zu rechnen wäre, sind diese Möglichkeiten hier erwähnt worden.

Unsere bisherigen Kenntnisse vom Vorkommen wandständiger Thrombosen berechtigen uns nicht, durch sie diejenigen Fälle akuter otogener Allgemeininfektion zu erklären, in denen nachweisbare Veränderungen im Bereich des Blutleitersystems fehlen. Aber auch wo wandständige Thromben von einer zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeigneten Beschaffenheit vorhanden wären, könnte ihnen diejenige Eigenschaft, durch welche Leutert die Entstehung rein bakterieller Embolien bei den „akuten Infektionen“ erklären will, die Fähigkeit, nur durch Perforation rein eitrig geschmolzener Partien des Thrombus durch die immer glatt bleibende, nie zerfallende Oberfläche hierdurch an das Blut Bakterien abzugeben, schwerlich beigelegt werden.

Dieser Modus partiellen inneren Zerfalls und zeitweiser Durchbrechung der Thrombusoberfläche, mag gelegentlich vorkommen; daß dies eine konstante Eigentümlichkeit wandständiger Thromben ist, müßte erst bewiesen werden. Die an akute Eiterungen sich anschließenden Thrombosen zeigen diese Eigentümlichkeit durchaus nicht, vielmehr gerade eine deutliche Tendenz zu ausgibiger, nicht herdweiser Einschmelzung. Wenn es wirklich gelingen sollte, in einer größeren Zahl von Fällen „akuter Allgemeininfektion“ einwandsfrei den Nachweis zu führen, daß dabei wandständige Thromben bestehen, müßte erst noch durch Untersuchung der Thromben der Nachweis geliefert werden, daß der von Leutert behauptete oder ein anderer besonderer Modus der Lieferung eines infektiösen Materials von besonderer Beschaffenheit ihnen eigentümlich ist.

Der Widerstand gegen die Anerkennung der Möglichkeit direkter Invasion von Bakterien in die Blutbahn ging nicht nur von den an die Thrombosenlehre Virchow's anknüpfenden Anschauungen von der Notwendigkeit des Zwischenglieds der Thrombophlebitis zwischen lokaler und allgemeiner

Infektion aus. Er stützte sich auch auf die experimentellen Untersuchungen, welche ergeben hatten, daß in die Blutbahn eingebrachte Bakterien, der baktericiden Einwirkung des Bluts ausgesetzt, bald wieder aus diesem verschwinden. Dieser Vorgang ist aber in der menschlichen Pathologie durchaus kein konstanter: wenn die baktericiden Kräfte des Bluts insuffizient werden, kann es — bei schweren Allgemeininfektionen — selbst zu einer Vermehrung der in der Blutbahn zirkulierenden Keime kommen. Mit dieser letzteren Möglichkeit ist bei schweren „akuten Infektionen" offenbar zu rechnen. Aus solcher Auffassung ergibt sich nicht im mindesten ein Gegensatz zu den in der Bakteriologie geltenden Anschauungen, wie Leutert behauptet hat. Diese Darstellung ist vielmehr immer mehr angenommen worden. In Lenhartz' Darstellung der septischen Erkrankungen, wie in jedem neueren Handbuch der Bakteriologie, wird die Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn als ein in der Pathologie sich nicht selten abspielender Vorgang angeführt. Auf die prinzipielle Seite des Einwands Leuterts braucht also hier nicht näher eingegangen zu werden. Gewiß fehlen bei den otogenen Allgemeininfektionen zunächst noch sichere Beweismomente dafür, daß bei ihnen auch eine Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn tatsächlich in Betracht kommen kann. Die Annahme Möller's[1]) man könne durch die Blutuntersuchungen Resultate gewinnen, die gestatteten, auf der Blutplatte Sepsis und Bakteriämie zu unterscheiden, wird durch unsere Befunde — zunächst wenigstens — nicht unterstützt. Zunahme der auf den Blutplatten aufgehenden Keime und ihrer hämolytischen Wirkung im Verlaufe der Krankheit — die gleichen Bedingungen für die einzelnen Entnahmen immer vorausgesetzt — könnte diese Annahme vielleicht begründen. Aber gerade in solchen Fällen, in denen man am ehesten an diesen Modus denken möchte, ergeben sich wechselnde Ergebnisse bei wiederholten Untersuchungen. Es fand sich sogar mehrfach gegen das Ende hin, also zu einer Zeit, in der man als Folge einer Verminderung oder Aufzehrung der im Blut vorhandenen Schutzstoffe eine Vermehrung der Keimzahl eigentlich erwarten dürfte, eine geringere Keimzahl, als bei früheren Entnahmen. Auch hier sind weitere systematische Untersuchungen zahlreicher verschiedenartiger Fälle unerläßlich.

Man ist indessen durchaus nicht auf die Annahme einer Ver-

---

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 12.

mehrung der in die Blutbahn eingedrungenen Erreger im Blut selbst angewiesen. Die Vermehrung könnte in Blut bildenden Organen erfolgen. E. Fränkel[1]) hat nachgewiesen, daß bei Allgemeininfektionen die Erreger im Knochenmark sich vermehren und von da aus die Blutbahn überschwemmen können. Fränkel hat nicht nur bei den verschiedensten menschlichen Infektionskrankheiten in gewissen Teilen des Knochenmarks — und zwar besonders im roten Mark der Wirbel, weniger in dem Mark der Rippen — die Erreger nachweisen können, sondern sie auch insbesondere bei einem Falle otogener Pyämie nach Scharlach-Otitis und Sinusphlebitis im Wirbelmark gefunden.

In vielen Fällen wird gewiß der Primärheerd immer von neuem Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion liefern. Aber oft genug steht dieser Auffassung das Verhalten im Primärherd selbst entgegen.

Der Ausgangspunkt der Allgemeininfektionen wird gewöhnlich nicht in dem gesamten, alle Mittelohrräume betreffenden Entzündungsprozeß, sondern allzu einseitig ausschließlich im Warzenfortsatz gesucht. Gewiß wird zuweilen durch Entleerung mastoidealer Eiterherde die Allgemeininfektion „wie mit einem Schlage" kupiert. In anderen Fällen hören aber die Erscheinungen der Allgemeininfektion ebenso plötzlich auf, ohne daß am Warzenfortsatz operiert wird. Geronzi[2]) hat z. B. vier Fälle „akuter Allgemeininfektion" mitgeteilt, von denen drei ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz zur Ausheilung gelangten. Sehr lehrreich ist der von mir angeführte Fall F. Er zeigt die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem lokalen Prozeß im Warzenfortsatz in eklatanter und eindeutiger Weise.

Körner gibt an, in 14 von 51 zu dieser Gruppe gehörigen Fällen sei Heilung eingetreten, ohne daß Knochenzerstörungen im Warzenfortsatz bestanden hätten. Daß in 17 weiteren zur Heilung gelangten Fällen der Warzenfortsatz eröffnet wurde, scheint mir kein vollgiltiger Beweis dafür, daß in diesen Fällen hier Veränderungen der Art vorgelegen haben, daß wirklich von diesen aus die Allgemeininfektion vermittelt worden ist. Solche statistische Angaben, zumal wenn Befunde verschiedener Autoren der Zusammenstellung zu Grunde liegen, sind schwer für die Beweisführung verwertbar. —

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 561.
2) Archivo italiano di Otologia. Bd. 15.

Es kann meines Erachtens nach dem bisher vorliegenden tatsächlichen Material, wie nach Analogie mit anderen septischen Allgemeinerkrankungen kaum ein Zweifel daran sein, daß sich die klinischen Erscheinungen zuverlässiger, als durch die Annahme nur ausnahmsweise objektiv nachgewiesener wandständiger Thromben, durch die sicher nachgewiesene, auf die Vermittelung durch Sinusthrombose nicht angewiesene Bakteriämie erklären lassen. Diese Bakteriämie kann auch eine wahre Septikämie in dem Sinne sein, daß in der Blutbahn eine Vermehrung der aus dem Ohr eingedrungenen Keime erfolgt.

Die Nomenklatur der otogenen Allgemeininfektionen ist, nach der jeweiligen Gestaltung der Vorstellungen, die man von ihrer Pathogenese sich machte, mehrfach geändert worden. Wir haben es einerseits mit Formen der Allgemeininfektion zu tun, in denen, wie es häufig besonders bei Sinusphlebitis der Fall zu sein scheint, das Blut nur Transportmittel der Keime ist, die dann die Blutbahn als „neutrales Gebiet“ durchwandern, und andererseits — weit seltener — solchen, in denen mit einer wirklichen Vermehrung der Keime innerhalb der Blutbahn, d. h. einer Septikämie zu rechnen ist. So lange aber nicht hinlänglich zuverlässiges Material vorliegt, um den der Septikämie zu Grunde liegenden Vorgang, die Bakterienvermehrung im Blut nachzuweisen, wird diese Bezeichnung, mit der im übrigen die einzelnen Autoren die verschiedensten Begriffe verbinden, besser noch vermieden. Auch die jetzt besonders beliebte Bezeichnung: Bakteriämie, die im übrigen nur dann anwendbar ist, wenn die Anwesenheit der Erreger im Blut tatsächlich nachgewiesen wurde, bedeutet keinen Fortschritt im Sinne einer Klärung der Begriffsbestimmungen, weil sie nichts weiter, als eine Umschreibung der bisher üblichen Bezeichnungen ist und an einen allen Formen der otogenen Allgemeininfektionen gemeinsamen Vorgang anknüpft.

Da das Vorkommen wirklicher Toxinämie nicht erwiesen, das Vorhandensein einer Septikämie zunächst noch nicht zu erweisen ist, die Bezeichnung: Bakteriämie aber im Grunde synonym mit Allgemeininfektion ist, dürfte es praktisch sein, den Versuch einer Differenzierung nach ätiologischen Gesichtspunkten zunächst zu vertagen. Auch an ein klinisches Merkmal, die Metastasenbildung anzuknüpfend, „pyogene metastasierende Allgemeininfektionen mit schubweise auftretender Infektion der Blutbahn“ und „nicht metastasierende Allgemeininfektionen mit anhaltender (toxischer und bakterieller) Infektion der Blutbahn“ einander gegenüberzustellen,

wie es Lexer[1]) empfiehlt, scheint mir für die otogenen Allgemeininfektionen nicht praktisch, vor allem weil die Mestasenausbildung sich nicht immer so sichtbar vollzieht, daß man sie als sicheres Unterscheidungsmerkmal wählen könnte. Die otogenen Allgemeininfektionen würden nur relativ selten in die beiden Hauptgruppen, weit häufiger in Ubergangsformen einzuordnen sein, bei denen neben der Überschwemmung der Blutbahn bezw. des ganzen Organismus mit Bakteriengiften und Bakterien auch Metastasenbildung hervortritt. Die Bezeichnungen: Sinusthrombose mit Allgemeininfektion und otogene Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose sind von meinem Standpunkt aus zunächst noch am ehesten annehmbar. —

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Betrachtungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Im Anschluß an akute Mittelohreiterungen können Allgemeininfektionen ebensowohl durch Vermittelung einer Sinusthrombose, als durch direkte Invasion der Erreger im Bereich des Primärherds zustande kommen.

Der charakteristische Verlauf dieser an akute Mittelohrprozesse sich anschließenden Allgemeininfektionen wird nicht durch eine besondere Form oder Lokalisation der Thrombose bedingt, sondern ist wahrscheinlich eine Eigentümlichkeit der diesen Fällen zugrunde liegenden Entstehungsweise der Allgemeininfektion durch direkte Bakterieninvasion. Auch bei Allgemeininfektionen, die mit Sinusthrombose kombiniert sind, werden nicht alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, insbesondere die Metastasenbildung immer durch die Thrombose selbst vermittelt. Sie können anscheinend auch unabhängig von dieser durch in der Blutbahn kreisende Erreger hervorgerufen werden.

Thromben können in allen Abschnitten des Blutleitersystems dauernd parietal bleiben. Als Ursache des Entstehens und des Fortbestandes der Allgemeininfektion können sie nur dann anerkannt werden, wenn sie bei eingehender Untersuchung sich so beschaffen zeigen, daß man ihnen die Erzeugung einer Allgemeininfektion von dem Charakter der in dem betreffenden Fall vorliegenden und die Erregung von Metastasen zutrauen kann. Veränderungen der äußeren Blutleiterwand vermögen das Vorhandensein wandständiger Thromben nicht sicher anzuzeigen; man darf das Bestehen wandständiger Thromben nur dann annehmen, wenn

1) Allgemeine Chirurgie. Bd. I.

man sie zu Gesicht bekommen hat, sie aber selbst dann als selbständig entstandene Ursache der Allgemeininfektion nur ansprechen, wenn Eingriffe, welche artefiziell wandständige Thromben erzeugen können, nicht stattgefunden haben. —

Vom Schematismus, der in der unterschiedslosen Beziehung aller Allgemeininfektionen auf den gleichen anatomischen Vorgang, die Sinusthrombose lag, befreit, würde sich vielleicht die Diagnostik in der Richtung einer sicheren Differenzierung der verschiedenen Formen entwickeln können. So lange der Standpunkt gilt, daß der Eintritt infektiöser Allgemeinerscheinungen unter gewissen, leicht auszuschließenden Voraussetzungen ausreicht, um das Vorhandensein einer Sinusthrombose anzuzeigen, war eigentlich jede weitere Aufklärung überflüssig.

Mit der Einführung des Prinzips, unterschiedslos in allen Fällen otogener Allgemeininfektion eine direkte Untersuchung des erreichbaren Bezirks des Blutleitersystems vorzunehmen, war die Aufgabe der Diagnostik erschöpft. Vielleicht gelingt es der weiteren Bearbeitung der einschlägigen Fragen, die bei der Unsicherheit der Differenzierung der einzelnen Formen heute vielfach noch unersetzliche, aber durchaus nicht gefahrlose Methode der Freilegung und Exploration des Sinus entbehrlicher zu machen und auf die Fälle zu beschränken, in denen die Entstehung und Unterhaltung einer Allgemeininfektion durch Sinusthrombose aus anderen Zeichen wahrscheinlich wird.

Fortschritte in der Differenzierung der genetisch differenten Formen akuter Infektion werden sich naturgemäß am ehesten durch eine Verbesserung der Diagnostik der Blutleitererkrankungen erreichen lassen. Die auf direkte Bakterieninvasion zu beziehenden Fälle werden bestimmte, charakteristische Erscheinungen weit weniger darbieten. Daß die Blutuntersuchungen bisher für eine Differenzierung trotz mancher Verschiedenheiten in den Ergebnissen eine zuverlässige Grundlage nicht abgeben, wurde bereits erwähnt. Auch darauf, daß der Fieberverlauf keine durchgängigen Differenzen darbietet, wurde bereits eingegangen. Die Differenzen, die sich manchmal ergeben, sind höchstens dadurch bedingt, daß bei den nicht durch Sinusthrombose bedingten Infekionen die Allgemeinerscheinungen der akuten Mittelohrentzündung, die eigentlich an sich Zeichen einer leichten Allgemeininfektion immer sind, sich direkt fortsetzen, während der Eintritt einer Sinusthrombose durch Wiederanstieg des schon abgefallenen Fiebers angezeigt werden kann. Allen Fällen akuter Allgemeininfektion ist ein intermit-

tierender Fiebertypus eigentümlich. Nur ist dieser bei den durch direkte Invasion entstandenen Formen weniger sprunghaft, oft ganz kontinierlich, jedenfalls aber frei von den oft tagelangen Remissionen, die bei Sinusthrombose, allerdings vorwiegend bei chronischen Eiterungen, beobachtet werden. Ein Unterschied in dem Sinne, daß die Metastasenbildung bei der rein bakteriellen Form sich ohne Schüttelfröste vollzöge, besteht nicht. Fröste kommen aber im Allgemeinen bei Sinusthrombose, dann gewöhnlich auf schubweisen Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen, häufiger vor, als bei den durch direkten Einbruch bedingten Fällen, bei denen die Zahl der Fröste im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung im Allgemeinen geringer zu sein scheint.

Uchermann[1]) hat neuerdings sich dahin ausgesprochen, daß das Fieber bei infektiöser Sinusthrombose den pyämischen Charakter erst durch den Zerfall der Thrombus-Massen und ihre Verschleppung erhält. Aber auch bei Fällen vollkommen solider frischer Thrombose kann pyämisches Fieber bestehen — auch wohl ein Beweis dafür, daß in diesen Fällen otogener Allgemeininfektion die Entstehung der pyämischen Symptome nicht an den Thrombus gebunden ist.

Prognostisch scheinen sich die durch Sinusthrombose vermittelten Allgemeininfektionen im Ganzen benigner zu verhalten. Man könnte sich, wenn der Sinus wirklich derjenige Ort wäre, an dem immer und ausschließlich die Invasion der Erreger erfolgte, sogar vorstellen, daß die Thrombose in gewissem Sinne einen Schutzvorgang darstellt. Da die Bakterien, wie wir aus den Versuchen Talkes wissen, erstsekundär Sinuswand und Thrombus durchwachsen, könnte der Thrombus zunächst die Wirkung haben, dem Einbruch der Bakterien in die freie Blutbahn an dieser Stelle einen Widerstand entgegenzusetzen.

Dafür würde auch die Heilung mancher Sinusthrombose schon nach Verhinderung der Bakterieneinfuhr durch Elimination benachbarter Eiterherde sprechen. Infektionsherde innerhalb der Blutbahn gelten ja sonst vielfach für besonders gefährlich, wie z. B. bei Tuberkulose, bei der die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Blut, wie sie bei manchen schweren Lungenprozessen zu konstatieren ist, niemals Miliartuberkulose zur Folge hat,

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 71.

während diese bei Kommunikation eines Tuberkelherdes mit einer Vene ohne Weiteres ausgelöst wird. Bei septischen Allgemeininfektionen sind die Bedingungen eher umgekehrt: bei Sinusthrombose können, wenn sie nicht mit konstanter Anwesenheit der Bakterien im Blut kombiniert ist, sich in dem Zeitraum zwischen den Frösten, die auf immer wieder erfolgenden Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen werden, Schutzkräfte im Blut wieder neu ansammeln, während konstant bestehende Bakteriämie rasche Verarmung des Blutes daran und so vielleicht weiterhin eine Vermehrung der Bakterien im Blut bedingen kann. Dem entspricht die Tatsache, daß Fälle mit zahlreichen, rasch sich wiederholenden Frösten — ganz abgesehen von der durch sie angedeuteten Gefahr vielfacher Metastasenbildung — prognostisch ungünstiger anzusehen sind, als solche, bei denen nur vereinzelte Fröste bei sonst lange anhaltendem Fieber sich einstellen.

Für die Prognosenstelluung könnten die Blutuntersuchungen noch relativ am ehesten praktisch verwertbare Resultate geben. Lenhartz sah unter 77 Fällen von Sepsis verschiedener Genese knapp 17 Proz. zur Heilung kommen. Unser Material mit positivem Blutbefund erscheint mir zu klein, um ein bestimmtes Verhältnis jetzt schon aufstellen zu können. Nach den bisherigen Ergebnissen, die sich freilich bei weiterer Fortsetzung der Untersuchungen stark verschieben könnten, steht jedenfalls fest, daß Anwesenheit der Erreger der Mittelohreiterung in der Blutbahn überwiegend bei Fällen mit schwerer Allgemeininfektion, konstante Bakteriämie, zumal mit anscheinender Zunahme der Keimzahl, nur bei den schwersten, meist bei letalen Fällen vorkommt. Ein einmaliger positiver Blutbefund scheint, wenn er durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt wird, prognostisch keine Bedeutung zu haben. —

Könnte man Fälle mit Sinusthrombose und solche durch direkte Invasion der Erreger klinisch unterscheiden, wäre die Aufgabe der Therapie erheblich vereinfacht. Bei sicherer Sinusthrombose ist die operative Elimination aller die Infektion vermittelnder Herde von unstreitigem Wert. Bei den ohne Sinusthrombose zu Stande gekommenen Fällen, ist die gleiche Therapie wirkungslos; sie wäre es meines Erachtens auch dann, wenn das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus in solchen Fällen nicht nur angenommen, sondern selbst nachgewiesen wäre.

Die operative Therapie zielt zunächst auf die Elimination des primären Eiterherds ab. Wo ein ausgebildetes Empyem

des Warzenteils vorliegt und die Allgemeininfektion ausgelöst hat, kann man dieser Aufgabe sehr einfach genügen. Bei den „akuten Infektionen“ liegt eine solche Demarkation des Entzündungsprozesses aber meist noch nicht vor: Der Prozeß im Warzenfortsatz ist dann meist nur eine Teilerscheinung des über das ganze System der Mittelohrräume ausgebreiteten, noch überall floriden Prozesses und durchaus nicht ohne weiteres als der für die Auslösung und den Fortbestand der Allgemeininfektion allein wesentliche Heerd anzusprechen. In solchen Fällen kann Freilegung der Warzenhöhle, wie ich es nach solchen Frühoperationen wiederholt gesehen habe, erheblich schaden, einmal wegen Schädigung des Allgemeinzustandes durch die Operation und ihre Begleitumstände, dann aber auch wegen der Gefahr, durch Eröffnung intakter Gewebsgebiete die Weiterverbreitung der Infektion geradezu zu fördern. Wird der Prozeß sich selbst überlassen, kann die Allgemeininfektion, wie in dem oben (Seite 301) beschriebenen Falle spontan zurückgehen, während der mastoideale Prozeß diejenige Entwickelung nimmt, die ihm durch die Struktur des Warzenteils einerseits, die lokale Bakterienwirkung andererseits vorgeschrieben ist.

Damit soll nicht etwa einer unterschiedslos anzuwendenden exspektativen Therapie das Wort geredet werden. Nur in dem Sinne, daß nicht allgemeine, unbestimmte „prophylaktische“ Direktiven hier eine präzise, an zuverlässige lokale Merkmale anknüpfende Indikationsstellung ersetzen dürfen, erscheint eine Einschränkung der operativen Therapie schon am Mittelohr am Platze. Auch die radikalste Totalaufmeißelung würde der Aufgabe, bei akuten Infektionen den Primärheerd auszuschalten, nicht entfernt genügen können. Nicht die frei im Mittelohrsekret im Moment der Operation vorhandenen, leicht erreichbaren Erreger, sondern die in der ganzen Mittelohrschleimhaut verbreiteten Bakterien kommen für die Vermittelung von Allgemeininfektionen im wesentlichen in Betracht; sie operativ mit Sicherheit eliminieren zu können, ist mehr als ungewiß.

Klinische und experimentelle Erfahrungen weisen indessen daraufhin, daß den in einem Eiterherd bestehenden Druckverhältnissen eine Bedeutung für Fortschreiten und Generalisation einer Infektion zukommt. Es wird weiter zu prüfen sein, ob eine erhebliche Wirkung in dieser Hinsicht früher Eröffnung des Warzenfortsatzes bei „akuten Allgemeininfektionen“ zukommt, und ob diese Wirkung wertvoll genug ist, um die diesem Ein-

griff vor Demarkation des Prozesses anhaftenden Gefahrchancen in den Kauf zu nehmen.

Man könnte aus der Annahme relativ größerer Benignität der Allgemeininfektionen bei Sinusthrombose folgern, daß es danach keine Bedenken hätte, auch bei den Fällen, in denen eine Sinusthrombose nicht vorliegt, Eingriffe vorzunehmen, welche die Entstehung einer Sinusthrombose erst zur Folge haben können. Meines Erachtens ist es indessen durchaus nicht gleichgültig, wenn man bei schweren Allgemeininfektionen eine Sinusthrombose hervorruft, die zum mindesten eine neue Quelle für Metastasenbildung schafft und die Gefahr der Erkrankung vermehren kann.

Eingriffe am Sinus haben aber durchaus nicht so selten die Wirkung, eine Gerinnung in dem angegriffenen Blutleiterbezirk und darüber hinaus anzuregen. Daß selbst die einfache Freilegung des Sinus der Ausgangspunkt einer Thrombophlebitis werden kann, ist nicht zu bestreiten. Wenn der Eingriff auch gewöhnlich ungefährlich ist, muß mit dem Vorkommen ungünstiger, wohl durch besondere Verhältnisse bedingter, aber immerhin unvermeidlicher Ausnahmefälle gerechnet werden. Viel eher, als durch die operative Einbeziehung der Sinusoberfläche in die infizierten Mittelohrräume, kann die Inzision, zwar fast nie direkt, wohl aber durch die bei freiem Sinus danach oft notwendige feste Tamponade gegen den Sinus oder länger dauernde Abklemmung des Sinus nach Meier-Whiting eine sekundäre Sinusthrombose bewirken.

Selbst wenn der Einwand, daß wandständige Thromben bei postoperativer Entwicklung einer Sinusthrombose schon vorher latent bestanden haben müßten, zuträfe, bewiesen diese Erfahrungen doch, daß Eingriffe am Sinus die als benigner geltende Form der Allgemeininfektion durch wandständige Thrombose in die malignere der Allgemeininfektion mit obturierender Thrombose überzuführen vermögen. Im Grunde haben solche prinzipiellen Raisonements aber nur sehr bedingten praktischen Wert. Wo eine wandständige Thrombose im Bulbus vorliegt, ohne daß sie — etwa durch Entleerung eines peribulbären Abszesses — der Spontanheilung zugänglich gemacht werden kann, kann unter Umständen die Herstellung einer obturierenden Thrombose der einzige Weg sein, den in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion bedingenden Herd der Therapie zugänglich zu machen. Unter Umständen kann eine wandständige Thrombose des Bulbus maligner, als eine am Sinus

oder der Jugularis anzugreifende „obturierende“ ausgedehntere Bulbusthrombose sein.

Wäre also das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose bei akuten Infektionen, bei denen gröbere Veränderungen an Blutleitern fehlen, sicher erwiesen, dann könnte man in gewissen besonderen Fällen selbst solchen Eingriffen zustimmen, wie sie von Leutert und Grunert für die Behandlung dieser Formen der Allgemeininfektion empfohlen worden sind. Grunert riet, da wandständige Thromben in der Regel nicht mit Sicherheit zu erkennen sind, den ganzen erfahrungsgemäß als besonders gefährlich in Betracht kommenden venösen Gefäßbezirk durch Aufschlitzen und Tamponade auszuschließen, nachdem vorher die Jugularis unterbunden worden ist. Die Ligatur der Jugularis war auch vorher schon für die operative Behandlung der wandständigen Thromben von Leutert empfohlen worden. Wie die Ligatur der Jugularis bei wandständiger Thrombose des Sinus wirken soll, wenn sie nicht die Entwickelung eines obturierierenden Thrombus bewirken soll, st nicht recht verständlich. Ihr Nutzen für die Behandlung der Sinusthrombosen wird, so groß er für gewisse Formen, insbesondere bei Fortsetzung auf den Venenstamm, für die operative Behandlung der Bulbusthrombose etc. unstreitig ist, im allgemeinen überschätzt. Bei wandständigen Thrombosen aber ist sie, da der Sinusherd auch nachher weiter vom strömenden Blut berührt wird, sicher zwecklos, bei „Pyämie ohne Sinusthrombose“ sicher schädlich, weil sie die Faktoren, die aus den experimentellen Untersuchungen als wesentliche für die Thrombenbildung bekannt sind, durch die von ihr ausgehende Stagnation des Bluts nur ergänzt. Wenn man bei dem gegenwärtigen Stande unserer Diagnostik auf die Freilegung des Sinus bei akuten Infektionen oft auch dann noch rekurrieren muß, wenn einigermaßen zuverlässige Zeichen eines Sinusprozesses fehlen, sollte man wenigstens die sicherlich größere Gefahr der Unterbindung der normalen Jugularis vermeiden.

Für die Therapie der akuten Infektionen lassen sich somit einheitliche Direktiven noch nicht aufstellen. Erst muß Übereinstimmung über ihre Pathogenese geschaffen sein, um die bisher übliche Therapie, die, der schematischen Auffassung von ihrer Genese nachgehend, selbst schematisch sich gestalten mußte, durch eine mehr differenzierende, den verschiedenen Entstehungsmodi gerecht werdende Behandlung zu ersetzen.

Vielleicht verspricht bei akuten Infektionen eine serotherapeutische Beeinflussung Nutzen. Allerdings lehren die bisherigen, negativen Erfahrungen, daß die bisher vorhandene Streptokokkensera der Aufgabe, diesem, wenn es der Aufgabe, die Infektion abzuwehren, nicht gewachsen ist, die dazu erforderliche Menge spezifischer Antikörper zuzuführen, nicht genügen. Immerhin sind diese Versuche unschädlich und daher fortzusetzen, um ein zuverlässigeres Urteil über ihre Wirkungsmöglichkeit zu begründen. Voraussetzung für ihre Anwendung ist selbstverständlich die Feststellung der Natur der der Allgemeininfektion zugrundeliegenden Erreger.

Andere, der Blutbahn direkt oder mittelbar zuzuführende, antiseptisch wirksame Substanzen, wie das Collargol, haben sich uns ebenfalls als nutzlos erwiesen. Auch hier werden weitere Erfahrungen, an zahlreichen und verschiedener Fällen otogener Allgemeininfektion gewonnen, abzuwarten sein, ehe ein definitives Urteil über den Nutzen des Collargols abgegeben werden kann. Einzelbeobachtungen guter oder ungünstiger Resultate beweisen nichts für oder gegen den Wert der Therapie. Relativ sicher scheint der Nutzen einer auf raschere Ausscheidung zum mindesten der Bakterientoxine, auf eine Entgiftung des Körpers abzielenden Behandlung, insbesondere der Kochsalzinfusionen bei „akuten Infektionen“ zu sein.

„Interdum optima medicina est, medicinam non facere“. Dieses Wort des Hippokrates gilt besonders für die Therapie der otogenen „akuten Allgemeininfektionen“. Die großen Fortschritte der Otochirurgie haben die auch auf anderen Gebieten der Chirurgie bisweilen erkennbare Nebenwirkung gehabt, daß Eingriffe, die früher kaum möglich erschienen, so geläufig wurden, daß die Indikationsstellung an Strenge verlor. „Es ist immer so gewesen, daß, wenn eine Operation aufkam und günstige Erfolge aufzuweisen hatte, die Indikation etwas zu leicht genommen wurde, und daß sie häufiger ausgeführt wurde als vielleicht absolut notwendig gewesen wäre; sie wurde eine Modeoperation.“ Dieser Ausspruch Czernys gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die Sinusoperationen, deren Nutzen bei wirklichen und nachweisbaren Erkrankungen im Blutleitersystem sich so groß und unbestreitbar zeigte, daß sie schließlich auch für solche Zustände eingeführt wurden, für die sie, nach deren anatomischem Substrat, nicht geeignet waren. Die Vorstellung von der Gefahrlosigkeit dieser Eingriffe hat sich aus der otologischen Literatur heraus so verbreitet, daß

z. B. Lenhartz in demselben Abschnitt seines Buchs, in dem er vor Operationen bei septischen Erkrankungen, insbesondere vor der Inzision bei Lippenfurunkeln warnt, für otogene Allgemeininfektionen, — gewiß nur auf Grund der aus der otologischen Literatur gewonnenen Anschauungen über Nutzen und Unschädlichkeit der Jugularis-Unterbindung — diese warm empfiehlt. Zur Aktivität in der Therapie der otogenen Allgemeininfektionen drängte die Furcht, durch Abwarten zu schaden. Bei den akuten Infektionen, bei denen die Entstehung der gefährlichsten Lokalisation der Metastasen gewöhnlich ausgeschlossen ist, kann aber, entgegen der Auffassung Leuterts, Zögern weniger gefährlich, als die Ausführung nicht indizierter Eingriffe sein. Erfahrungen aus der Hallenser Klinik, bei denen aus äußeren Gründen Operationen am Sinus bei schwersten metastasierenden Allgemeininfektionen unterblieben, bestätigen diese Anschauung, die auch aus unserer eigenen Erfahrung sich ergab, zur Genüge. Nachdem schon Schwartze [1]) vor einer Überschätzung des Werts der üblichen Sinustherapie gewarnt hatte, hat dann Schultze [2]) auf Grund mehrfacher Erfahrungen den Standpunkt vertreten, daß, so wertvoll die Eingriffe am Sinus bei sicherer Sinusphlebitis seien, man, wo keine Indikation zur Eröffnung des Sinus oder auch nur zur Aufmeißelung des Antrum vorliege, bestrebt sein müsse, der Pyämie auf andere Weise zu Leibe zu gehen. Zu ähnlichen Anschauungen ist auch später Grunert [3]) durch Spontanheilung einer Sinusthrombose in einem Fall, der Lungenmetastasen gezeigt hatte und nur mit Totalaufmeißelung behandelt worden war, gelangt. Wenn aber sogar ein so strikter Anhänger aktiver Sinustherapie, wie Grunert es war, selbst für Fälle mit Sinusthrombose zur Vorsicht in der Beurteilung des Werts der Sinusoperationen mahnte, wird diese Mahnung noch begründeter sein, wo der Allgemeininfektion sicher nachweisbare Sinusprozesse nicht zugrunde liegen. Man braucht sich nur an die von Schwartze zuerst ausgesprochene Kritik zu halten, um auch insbesondere in der Therapie der an akute Eiterungen sich anschließenden Allgemeininfektionen vor schematischer Therapie und den dabei nicht vermeidlichen Irrtümern und Fehlgriffen sich zu hüten. —

1) Handbuch der Ohrenheilk. Bd. II. S. 843.
2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47.
3) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53.

XXV.

# II. Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen.

Von

Dr. **Max Goerke** in Breslau.

---

In dem Kapitel der otogenen Hirnkomplikationen war als eine der ersten und bedeutungsvollsten Fragen, die nach der Art und Weise des Übergangs einer Eiterung vom Mittelohre nach dem Schädelinnern zu erledigen: die Wichtigkeit dieser Frage, deren Beantwortung dem Operateur nicht minder am Herzen lag, als dem pathologischen Anatomen, wird durch eine Fülle von Arbeiten illustriert, die sich an ihre Lösung auf verschiedenem, mehr oder minder aussichtsvollem Wege heranwagten. Nachdem nun einmal — und zwar gleichermaßen vom Kliniker wie vom Pathologen — das Labyrinth als eine der wichtigsten Etappen auf dieser Übergangsbahn vom Mittelohr nach dem Gehirn erkannt war, galt es in zweiter Reihe — und diese Aufgabe fiel vornehmlich dem Anatomen zu — klarzustellen, welche präformierten oder nicht präformierten Bahnen der Infektion den Einbruch aus dem Labyrinthe nach innen gestatteten. Nachdem nun des weiteren sehr bald die Erkenntnis gewonnen war, daß hier fast ausschließlich die anatomisch präformierten Wege in Betracht kommen, lag der Gedanke nahe, durch kritische Prüfung und Zusammenstellung des in der Literatur reichlich niedergelegten Materials die Unterfrage zu erledigen, wie sich die einzelnen dieser der Infektion stets offen liegenden Bahnen hinsichtlich der Häufigkeit ihrer Beteiligung d. h. klinisch gesprochen, hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit zu einander verhalten.

Da kommt nun die Zusammenstellung von Boesch [1]) zu dem überraschenden Ergebnis, daß in 33,84 % aller Fälle überhaupt (in 40 % !, wenn die präformierten Bahnen allein berücksichtigt werden) der aquaeductus vestibuli der schuldige Teil ist, während auf den aquaeductus cochleae nur 3 % fallen. Ich bezeichne das Ergebnis als ein überraschendes: denn gerade das umgekehrte Verhältnis müßten wir voraussetzen, in Berücksichtigung der anatomischen Tatsache, daß der aquaeductus vestibuli blind endigt, durch ein festes Durablatt gegen die Arachnoidealräume abgeschlossen ist, während die Schneckenwasserleitung eine stets offene direckte Verbindung zwischen jenen und dem Labyrinthe darstellt. So habe ich bei meinen Untersuchungen über die Genickstarre-Labyrinthitis in mehreren Fällen mit Sicherheit den aquaeductus cochleae als Passage für den Eiter, der hier allerdings die umgekehrte Richtung einschlägt, feststellen können, während nur in einem einzigen Falle die „Möglichkeit" eines Durchbruchs durch die Vorhofswasserleitung vorhanden war. Boesch selbst erscheint das Ergebnis seiner prozentualen Berechnung so befremdlich, daß er nach einer plausiblen Erklärung sucht: Er glaubt, daß der Infektionsweg durch den aquaeductus cochleae „wegen der geringen örtlichen Zerstörungen am Übergangspunkte am schwersten nachzuweisen ist". Ich kann diese Behauptung nicht als zutreffend ansehen. Gerade der Übergang an dieser Stelle ist kaum zu übersehen, sofern man nur bei der mikroskopischen Untersuchung seine Aufmerksamkeit darauf richtet; makroskopische Veränderungen wird man freilich an jener Stelle häufig vermissen. Man kann meines Erachtens ohne weiteres annehmen, daß in vielen Fällen eine ungenügende mikroskopische Untersuchung die Duchbruchsstelle falsch lokalisiert hat; und man wird ferner vermuten dürfen, daß manche Autoren in ihren Fällen — hierher sind alle nur klinisch untersuchten zu rechnen — durch grob anatomische Veränderungen in der Gegend des Saccus endolymphaticus sich verführen ließen, hier die Durchbruchsstelle anzunehmen, die ganz wo anders su suchen war.

Diese Auffassung hat neuerdings auch Wagener [2]) vertreten. Dieser hat den 21 Fällen von Boesch noch 10 weitere aus der

1) Bösch: Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. (Zeitschr. f. Otol. Bd. 50. S. 337.)

2) Wagener: Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus etc. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68, S. 273.)

Literatur hinzugefügt und die Angaben in jedem einzelnen Falle auf ihre Beweiskraft hin kritisch geprüft. Er kommt zu dem Resultate, daß in keinem einzigen Falle mit Sicherheit der Übergang der Eiterung durch den aquaeductus vestibuli nachgewiesen ist; ja er geht noch weiter und behauptet: Mit Ausnahme eines einzigen Falles (des von Politzer)[1]) existiert kein zweiter, bei dem „einwandsfrei das Fortschreiten einer Eiterung vom Labyrinth zwischen die Durablätter" d. h. also das Zustandekommen eines sogenannten Empyems des Saccus endolymphaticus beobachtet ist. Ich kann an dieser Stelle auf eine Nachprüfung der Fälle bzw. auf eine Würdigung der Wagenerschen Kritik nicht eingehen; soviel ist sicher zuzugeben, daß den bloß klinisch oder makroskopisch-anatomisch untersuchten Fällen keinerlei Beweiskraft zukommt. Wir werden sehen, wie schwierig die Beurteilung selbst bei genauer mikroskopischer Untersuchung sein kann.

An der Hand eines Falles von sicher festgestelltem Empyem des Saccus und sicherem Durchbruche des Eiters an dieser Stelle in die Meningen, des ersten als völlig einwandsfrei anzusehenden, wollen wir versuchen uns klarzumachen, worauf die Untersuchung in solchen und ähnlichen Fällen zu achten hat, und welche Schwierigkeiten sich einer richtigen Beurteilung entgegenstellen.

Krankengeschichte (Auszug): Mann von 21 Jahren mit Ohrenlaufen links angeblich seit der Kindheit; Mai 1905 erhielt Patient einen Schlag gegen die rechte Warzenfortsatzgegend; darauf Eiteransammlung auf dem Warzenfortsatze und Operation im Krankenhause zu Lodz (Polen). Seitdem hat sich die Wunde hinter dem Ohre nicht ganz geschlossen. Beiderseits übelriechender Ausfluß, ab und zu leichte Kopfschmerzen, unbestimmtes Schwindelgefühl Sonst hat Patient keine Krankheiten durchgemacht.

Status (27. Aug. 05): Rechts 1 cm hinter der Insertionslinie, parallel zu derselben verlaufend, eine 7 cm lange schwielige, mit dem Knochen verwachsene Narbe. In der Mitte der Narbe, in der Höhe des Meatus externus, eine granulierende Stelle, an der 2 kleine Sequester heraushängen (Extraktion derselben). Die Sonde dringt in die Fistel ohne Widerstand ein und gelangt in ca. 1 cm Tiefe in der Richtung nach oben auf rauhen Knochen. In der Tiefe des Gehörgangs mäßige Mengen fötiden Sekrets; Gehörgang in der Tiefe durch allseitige hyperostotische Verdickung der Wandungen, besonders der vorderen und oberen, vollkommen stenosiert. Aus der Tiefe kommt sanguinolentes fötides Sekret hervor. — Links ebenfalls schlitzförmige Verengerung des Gehörgangs durch Hyperostose; aus dem Schlitze kommt fötides Sekret pulsierend hervor. Funktion: Rechts scharfe Flüstersprache ad concham, links Flüsterzahlen in 10 cm; Rinne beiderseits negativ; Knochenleitung verlängert; Weber unbestimmt.

Kein Exanthem, keine Drüsen; Augenbewegungen überallhin ausgiebig; Facialis beiderseits intakt: Patellarreflexe mäßig gesteigert; Sensibilität normal. Innere Organe ohne besonderen Befund.

---

1) Politzer: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 65, S. 161.)

Beiderseitige Radikaloperation am 25. Aug.:

Linke Seite: Periost narbig; Knochen sehr sklerotisch. Das Antrum, in etwa 2 cm Tiefe erreicht, enthält etwas schmieriges Fluidum und mißfarbige Granulationen; der umgebende Knochen mißfarben, angenagt. Von der Pauke ist zunächst nichts aufzudecken. Man kommt mit der abgebogenen Sonde von oben her 3/4 cm. in die Tiefe und zwar unter das Niveau der hyperostotisch verdickten unteren Gehörgangswand. Um diese tiefe Bucht zugänglich zu machen, wird die untere Gehörgangswand schichtweise verdünnt. Gehörknöchelchen in neugebildete Knochenmassen eingebettet. Vom Hammer fehlt ein Stück des Manubriums, vom Amboß der lange Schenkel; ihre Oberfläche ist rauh, angenagt. Extraktion eines Sequesters (?) aus der Pauke. Allmählich bekommt die Wundhöhle normale Konfiguration. Am Bogengange ist nichts zu sehen; intra operationem sollen sich nystagmusartige Zuckungen gezeigt haben. Die häutige Gehörgangswand ist stenosiert, für eine Sonde gerade durchgängig. Plastik, Naht, Tamponade.

Rechte Seite: Retroaurikularschnitt mit Exzision der alten Narbe. Periost, soweit von solchem überhaupt zu reden — es handelt sich im wesentlichen um Narbenmassen, die mit dem Knochen verwachsen sind —, abgeschabt. In der Höhe der oberen Gehörgangswand, etwa 1/2 cm hinter dem Meatus, eine Fistel, in die man mit der Sonde ca 1 cm vordringen kann. Hintere Gehörgangswand hochgradig hyperostotisch. Extraktion eines den Aditus erfüllenden Sequesters. Abmeißelung von Hyperostosen am Paukendach und der Paukenvorderwand, bis endlich eine leidliche Mittelohrkonfiguration zustande kommt. Manubrium des Hammers fehlt. Plastik, Naht.
29. Aug.: Temperaturanstieg bis 37,5°. Schmerzen in den Ohren; Verband rechts blutig durchtränkt. Beim Verbandwechsel zeigt die Wunde gutes Aussehen; kein Belag, kein Fieber. Nachmittags ist Patient sehr unruhig.
30. Aug.: Temperatur 38,8°. Einlauf und Ol. Ricini.

1. Septbr.: Vormittags Anstieg bis 40,6°, abends 39°. Sensorium klar; kein Nystagmus, keine Nackenstarre. Klagt über Stechen in der Brust; in der rechten Axillargegend leichte Dämpfung.

2. Septbr.: Temperatur steigt von 38° auf 40°, fällt nachts wieder auf 38°. Kopfschmerzen; Patient macht einen etwas benommenen Eindruck. Atmung beschleunigt, Puls frequent.

3. Septbr.: Temperatur 39,6°; Patient ist benommen; keine Nackenstarre, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, reagieren. Verbandwechsel: Wunden zeigen mäßige, nicht übelriechende Sekretion. Lumbalpunktion: Liquor vermehrt und getrübt, enthält Streptokokken. Abends 40,6°. Patient ist sehr unruhig; Clysma von Chloralhydrat.

4. Septbr: Temperatur 41,5°. Starke Nackenstarre; Bewußtsein geschwunden; Leib kahnförmig eingezogen; Beine im Kniegelenk in Beugestellung.

Blutuntersuchung auf Bakterien negativ.

5. Septbr.: Exitus letalis.

Sektion am 6. Septbr., 22 Stunden post mortem.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts: Otitis media chron. duplex; Meningitis purulenta; Dilatatio ventr. utr. cordis; Cyanosis hepatis et lienis; Tracheo-Bronchitis purulenta; Abscessus tonsill. sin; Vulnus reg. mastoid. et ossis petrosi utr. ex operatione.

Linke Lunge an der Spitze adhärent, ödematös, blutreich; in der Spitze verkalkte Tuberkel; rechte Lunge in Unter- und Mittellappen adhärent, Spitze wie links.

Gehirn: Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen. Sinus enthalten sämtlich flüssiges Blut; Pia zeigt nirgends den normalen Glanz, sondern Trübungen verschiedener Stärke. Am Gyrus paracentralis zahlreiche pacchionische Granulationen und eiterige Beläge; Pia verdickt. Auf der Höhe beider Scheitellappen annähernd symmetrisch je ein 5 Pfennigstück großer, eiteriger Belag. An der Basis des linken Schläfenlappens dicke eiterige Auflagerung. Eine ebensolche findet sich am Oberwurm des Kleinhirns sowie am Infundibulum. An Pons und Basis sonst nur Trübung und feine eiterige Auflagerung in geringer Menge. Am

stärksten ist die Pia an der Basis des Kleinhirns verändert, indem sie hier eine derbe sehnige Membran von ähnlicher Beschaffenheit wie die Dura darstellt.

Sektion der im Zusammenhange mit der Dura entfernten Schläfenbeine: Rechts eine kleinwallnußgroße Wundhöhle, die bei Fehlen der hinteren Gehörgangswand Mittelohrräume und Gehörgang gemeinsam umfaßt. Trommelfell und äußere Gehörknöchelchen fehlen; Stapes ist nicht zu sehen. Die Wundhöhle ist mit einer roten granulierenden Membran ausgekleidet und mit eiterigem Sekrete bedeckt. Knochenwandungen der Mittelohrräume intakt.

Mikroskopisch erscheint die Schleimhaut der Pauke mäßig geschwollen, ziemlich stark kleinzellig infiltriert, mit Plattenepithel, an einzelnen Stellen mit Zylinderepithel bedeckt. Stapes, Paukenfenster unverändert. Häutiges Labyrinth gut erhalten; speziell Cortisches Organ, Otolithenmembran des Sacculus, Ampullarorgane gut ausgeprägt; Cupula terminalis der Ampullen erhalten.

Linkes Ohr: An der Rückfläche der Pyramide zeigt die Dura etwa in der Mitte zwischen Apertura externa meatus auditorii interni und Sulcus sigmoideus ein erbsengroßes Loch mit unregelmäßig zackigen Rande, durch das man mit der Sonde in einen zwischen Dura und Pyramide gelegenen, mit eitrigen Bröckeln erfüllten Hohlraum gelangt; der Grund der Höhle ist, soweit makroskopisch erkennbar, mit einem Durablatte ausgekleidet. Übrige Dura und Knochen intakt. Mittelohrräume und Wundhöhle makroskopisch wie rechts.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Schnittführung horizontal mit etwas nach außen geneigter Schnittebene) erscheint die Mittelohrschleimhaut stark infiltriert. Der Stapes ist aus seiner normalen Lage luxiert und zwar ist der vordere Rand der Platte in das Vestibulum hineingetrieben. Vom Ringband ist nichts mehr wahrzunehmen; statt dessen sieht man Granulationsgewebe aus der Pauke in den Vorhof eindringen. Auf der Vestibularseite der Stapesplatte liegt massenhaft Eiter. Runde Fenstermembran völlig in Granulationsgewebe aufgegangen, das die Nische wie die scala tympani der Schnecke als einheitliches Polster erfüllt. Nur bei Gieson-Färbung sind in dieser Granulationsmasse einzelne parallel verlaufende Bindegewebsfasern, offenbar die Reste der Fenstermembran, nachzuweisen. Schnecke: Im Vorhofsabschnitte reichliche Eitermassen, besonders in der Nachbarschaft des runden Fensters; dagegen nimmt die Eitermenge weiter nach der Spitze zu sehr schnell ab. Einzelheiten des Cortischen Organs sind nicht zu erkennen; Membrana Corti, Stria vascularis relativ gut erhalten Reißner'sche Membran liegt der tympanalen Wand des ductus cochlearis auf. Innerer Gehörgang von Eiter und jungem Granulationsgewebe erfüllt; besonders seine hintere Wand entlang zieht bis in den Fundus hinein eine lange Exsudatstraße; endostale Auskleidung stark infiltriert. Im Fundus liegt ein großer Eiterklumpen; Eiterkörperchen finden sich des weiteren im canalis spiralis des Mediolus, von der Basis nach der Spitze zu an Menge abnehmend.

Die endolymphatischen Räume des Vestibulums mit Eiter erfüllt; Nervenendigungen im sacculus und utriculus, sowie in den Ampullen zerstört, Otolithenmembram, cupula terminalis nicht zu differenzieren. Der ductus endolympathicus ist in seinem ganzen Verlaufe mit Eiter erfüllt, der von innen nach außen an Menge zunimmt; am stärksten ist die Exsudatmenge im Saccus endolymphaticus. Die knöcherne Wand des aquaeductus vestibuli zeigt abgesehen von auffallend zahlreichen Ausbuchtungen keine wesentlichen Veränderungen, um so stärkere dagegen die häutige Wand des ductus endolymphaticus. Im intratemporalen Teile ist das Epithel fast überall abgestoßen; die bindegewebige Unterlage des Epithels ist infiltriert und blutreich, z. T. durch Ödem stark verbreitert, die bindegewebigen Maschen stellenweise sehr vergrößert. Auch im Saccus ist die epitheliale Auskleidung zum Teil zerstört, doch streckenweise noch gut erhalten. Das Lumen des Saccus, normaler Weise ein kapillarer Spalt, ist erweitert und enthält Eiter in Form größerer und kleinerer Klumpen und Ballen. Die

Wandungen des Saccus sind im ganzen verdickt; das vordere, den Knochen aufliegende Durablatt ist von diesem (wahrscheinlich artefiziell bei der Präparation) abgelöst. Während die inneren Bindegewebslagen beider Durablätter noch ziemlich straff gefügt erscheinen, sind die äußeren Lagen, offenbar durch Austritt von Lymphflüssigkeit, durch größere und kleinere Zwischenräume von einander getrennt, auseinander gerissen. Die Wandung ist von zahlreichen. z. T. mit weißen Blutkörperchen gefüllten Lymphspalten durchsetzt und weist stellenweise kleinzellige Infiltrationsherde auf. An einer Stelle erscheint das hintere Blatt eingerissen; an der Einrißstelle ist das Durablatt wie aufgefasert. — Der aquaeductus cochleae enthält geringe Eitermengen.

Resumierend können wir das Tatsächliche des Falles in zwei Sätzen ausdrücken: Bei einem Manne mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung entwickelt sich im Anschlusse an die beiderseitige in einer Sitzung vorgenommene Totalaufmeißelung eine in 8 Tagen zum Tode führende eiterige Leptomeningitis. Mikroskopisch findet sich auf der einen Seite eine Labyrintheiterung.

Bei der Epikrise handelt es sich zunächst um die auch für unsere speziellen Erörterungen wichtige Frage: Ist die Meningitis durch die Labyrintheiterung vermittelt worden oder auf anderem Wege, etwa durch Vermittlung eines Extraduralabszesses entstanden; wie hat sich der Übergang der Eiterung vom Mittelohr nach den Gehirnhäuten vollzogen? Noch bevor durch die mikroskopische Untersuchung die linksseitige Labyrintheiterung aufgedeckt war, konnte ein direkter Durchbruch aus dem Mittelohre, etwa durch das Tegmen oder die Hinterwand nach der mittleren bzw. hinteren Schädelgrube ausgeschlossen werden: Der Knochen und die denselben bedeckende Dura war bis auf die Stelle am Saccus endolymphaticus intakt und unverändert. Damit fiel auch von vornherein die Möglichkeit fort, daß die Labyrintheiterung retrograd, also erst im Anschlusse an die auf direktem Wege entstandene Meningitis sekundär sich entwickelt hat. Wir haben also als erste sicher feststehende Tatsache anzunehmen, daß bei der Entstehung der tödlichen Meningitis die Labyrintheiterung die vermittelnde Rolle gespielt hat.

Nun galt es, in zweiter Reihe festzustellen: Wie ist die Beteiligung des Labyrinths zustande gekommen und zu welchem Zeitpunkte? D. h. handelte es sich um eine alte, im Anschlusse an die Operation exacerbierte und propagierte Labyrintheiterung oder hat sich diese erst in den 8 Tagen zwischen Operation und Exitus entwickelt? Um zunächst den zweiten Teil der Frage zu beantworten, so kann bei Berücksichtigung der im Labyrinthe vorgefundenen mikroskopischen Veränderungen wohl kaum ein Zweifel darüber obwalten, daß die Eiterung als eine ganz frische,

akut entstandene aufzufassen ist. Abgesehen davon, daß klinisch keinerlei Symptome vorhanden waren, die auf eine Labyrintheiterung hätten bezogen werden können (vgl. Krankengeschichte), läßt das Mikroskop alle jene Veränderungen vermissen, die wir bei länger dauernder Labyrinthitis, oft schon nach wenigen Wochen, beobachten können, wie Bindegewebs- und Knochenneubildungen. Soweit die feineren Teile des häutigen Labyrinths nicht durch die Eiterung zerstört sind [1]), sieht man sie relativ gut erhalten, so die Stria vascularis, die Membrana Corti, stellenweise sogar die Pfeilerzellen; nirgends finden sich degenerative oder sonstige Veränderungen sekundärer Art, wie sie bei länger bestehender Labyrinthitis nicht auszubleiben pflegen. Wir müssen also entscheiden: Die Labyrintheiterung hat sich erst nach der Operation entwickelt.

Schwieriger schon erscheint die Beantwortung des ersten Teils der Frage, welche Momente wir für den Einbruch des Eiters ins Labyrinth verantwortlich zu machen haben. Hier kann uns vielleicht die Berücksichtigung der Durchbruchsstelle die Antwort erleichtern. Der Einbruch ist — das ist nicht ohne Bedeutung — auffallender Weise durch beide Paukenfenster gleichzeitig erfolgt. Ein mehrfacher Einbruch ist an sich nicht wunderbar und auch schon vielfach beobachtet worden, nämlich dann, wenn es sich um Einschmelzung der knöchernen Labyrinthkapsel an verschiedenen Stellen handelt, wenn, wie es in solchen Fällen meist geschieht, die Labyrinthentzündung langsam fortschreitet und wenn, während sich die erste Einbruchsstelle durch Granulationsgewebe schließt, sich gleichzeitig anderwärts ein zweiter Durchbruch vorbereitet. Denkbar ist es ferner, daß eine schwere akute foudroyant verlaufende Infektion, wie Scharlach, die Labyrinthkapsel an mehreren Stellen gleichzeitig arrodiert. Schließlich können mehrfache Fisteln auch dadurch zustande kommen, daß eine Labyrintheiterung wieder nach außen durchbricht. In unserem Falle jedoch liegt die Sache ganz anders. Es handelt sich um eine ganz frische Labyrintheiterung, akut entstanden nach einer Totalaufmeißelung; das runde Fenster ist durchbrochen, der Stapes luxiert. Man denkt sofort an ein Trauma. Zweifellos wurde dies hier durch die Operation gesetzt.

---

1) Daß es sich bei der Zerstörung dieser Teile nicht um Präparations-Artefakte oder postmortale Veränderungen handelt, lehrt ein Vergleich mit dem anderen, in derselben Weise behandelten Schläfenbeine, bei dem das häutige Labyrinth in seinen Details gut erhalten war.

Es handelte sich, wie uns die Krankengeschichte lehrt, um einen hochgradig sklerotischen Knochen; die Wandungen des Mittelohrs waren außerdem durch mächtige Hyperostosenbildung ganz außergewöhnlich verdickt. Die Meißelerschütterung war also eine sehr starke; dazu kam die erschwerte Orientierung, da durch die zahlreichen Hyperostosen die normale Konfiguration der Mittelohrräume verändert bezw. verdeckt war, schließlich die lange mehrstündige Dauer der doppelseitigen Operation. Alle diese Momente mögen mitgewirkt haben, eine Verletzung an den Paukenfenstern zu erleichtern oder einen bereits drohenden Durchbruch zu vollenden. Ich sage „vollenden", denn wir können annehmen, daß der Durchbruch durch die Fenster bereits vorbereitet, die runde Fenstermembran bezw. das Ringband schon zur Zeit der Operation durch die Eiterung verdünnt oder z. T. durchbrochen bezw. durch Granulationsgewebe ersetzt war, da sie in 8 Tagen kaum so vollständig einschmelzen können, wie wir es hier sahen. Wir müssen danach annehmen, daß die Labyrintheiterung auch ohne die Operation früher oder später zustande gekommen wäre. Hätte man nun durch sofortiges Eingreifen am Labyrinth die letale Meningitis verhüten können? Nach der jetzt vielfach geltenden Meinung, bei Labyrintheiterung möglichst aktiv vorzugehen, wäre in unserem Falle die Indikation zur Eröffnung des erkrankten Labyrinthes gegeben. Nun waren aber die Erscheinungen nach der Operation durchaus nicht so eindeutig, daß sie uns auf eine bestimmte Seite hätten führen können [1]; man hätte also beide Labyrinthe d. h. auch ein völlig gesundes eröffnen müssen. Vor allem aber zeigt uns ein Vergleich der Sektionsbefunde an den Meningen mit denen am Labyrinthe, daß die Überschwemmung der Arachnoidealräume mit infektiösem Materiale in einer Rapidität erfolgt ist, die jeden Eingriff aussichtslos gemacht hätte. Die Veränderungen an der Kleinhirnpia (s. oben) machen es zweifellos, daß sie nicht viel jüngeren Datums als die im Labyrinthe sind, daß sie nicht erst in den letzten Tagen entstanden sind, sondern schon zu einer Zeit, in der man auf Grund der vorhandenen Symptome zum Eingriff berechtigt war, weit entwickelt waren, vielleicht schon unmittelbar nach der Operation eingesetzt hatten. Der Durchbruch des Eiters durch das Labyrinth muß sich mit unaufhaltsamer Schnelligkeit, der Transport

1) Jetzt müßte man in ähnlich liegenden Fällen versuchen, mit Hilfe der von Barany gegebene Direktiven die erkrankte Seite herauszufinden.

der Erreger im Labyrinth- uud Hirnwasser so rapid vollzogen haben, daß Labyrinth- und Arachnoidal-Eiterung fast gleichzeitig einsetzten. Die Temperatursteigerung am Tage nach der Operation ist das erste Zeichen der einsetzenden Meningitis gewesen.

Schließlich haben wir uns in unseren epikritischen Auseinandersetzungen mit der für unser Thema wichtigsten Frage zu beschäftigen, an weleher Stelle der Übergang des Eiters vom Labyrinthe auf die Meningen erfolgt ist. Da die Labyrinthkapsel nach den Schädelgruben zu überall intakt, der Knochen nirgends arrodiert war, bei der kurz dauernden Labyrintheiterung auch kaum in nennenswertem Maße eingeschmolzen sein konnte, kommt nur einer der präformierten Wege in Betracht d. h. entweder die Nervenkanäle des Akustikus oder einer der beiden Aquaedukte oder endlich mehrerer dieser Wege gleichzeitig. Was sagt uns hierüber der anatomische Befund? Alle drei Passagen waren mit Eiter erfüllt; am meisten der meatus internus und der canalis spiralis des Modiolus. Darnach käme also der innere Gehörgang in erster Reihe als die Stelle des Durchbruchs in Betracht. Nun zeigt uns aber eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung folgendes auffallendes Verhalten dieser Stelle: Am stärksten ist die Eiterung im Meatus selbst, dagegen nimmt sie im Modiolus, und zwar von der Basis nach der Spitze zu immer mehr an Mächtigkeit ab, und ist in der Schnecke selbst mit Ausnahme des Vorhofsabschnittes ziemlich geringfügig. Des weiteren sehen wir im Meatus das Exsudat z. T. schon in junges Granulationsgewebe umgewandelt, während im Modiolus nur kleinzellige Herde, also Granulationen jüngeren Datums, vorhanden sind. Wir können uns diese Differenzen nur dann erklären, wenn wir annehmen, daß der Eiter von den Meningen den Nerven entlang erst in den Meatus internus und von da aus weiter nach dem Modiolus vorgedrungen ist, diese Passage also in umgekehrter Richtung durchschritten hat, als wir anfangs vermutet haben. In der Tat erinnerte mich das mikroskopische Bild sofort an mehrere Befunde, die ich bei der Genickstarre-Labyrinthitis habe konstatieren können. Nachdem also in unserem Falle hier die Meningen vom Labyrinthe her auf einem noch zu erörternden Wege mit infektiösem Materiale überschwemmt worden sind, hat die eiterige Meningitis ihrerseits wieder durch Vermittlung des Nervenkanals, wie so häufig, zu einer zweiten, gewissermaßen retrograden Infektion des Labyrinths geführt.

Da der Meatus internus ausscheidet, kommen die Aquädukte in Betracht. Nun ist im allgemeinen der aquaeductus cochleae aus Gründen, die ich bereits oben angedeutet habe, ein direkterer und bequemerer Verbindungskanal zwischen dem Arachnoidealraum und den Binnenräumen des Labyrinths, als die Vorhofswasserleitung. Trotzdem werden wir in unserem Falle den letzteren als den Infektionsweg annehmen müssen und zwar aus folgenden Erwägungen: Wie in vielen anderen Fällen war auch in unserem Falle die Beteiligung der einzelnen Bezirke im Labyrinthe an der Eiterung eine verschiedene; die Haupteitermassen fanden sich im Vorhof, während sie von der Schnecke einigermaßen reichlich eigentlich nur den Vorhofsabschnitt erfüllten. Ferner: Abgesehen von der Cisterna perilymphatica enthielten die perilymphatischen Räume viel weniger Eiter als die endolymphatischen, ein Verhalten, das wir bei einer Genickstarre-Labyrinthitis im Beginn öfters beobachten können. Vor allem aber — und das ist das Hauptmoment, das uns deutlich auf den aquaeductus vestibuli hinweist — fanden sich die makroskopisch wie mikroskopisch am meisten ins Auge fallenden Veränderungen am Saccus endolymphaticus und an den benachbarten Partieen der Kleinhirnoberfläche. Wir müssen nach dem Sektionsbefunde annehmen, daß es zunächst zu einer Eiteransammlung zwischen den Durablättern an der apertura externa des aquaeductus, also zu einem sogenannten Empyem des Saccus gekommen ist, daß dann infolge des entzündlichen Reizes das hintere Blatt des Duralsackes mit der Kleinhirnpia verklebt ist, daß es hier zur Infektion der Arachnoidealräume gekommen ist, und daß dann bei der Herausnahme des Gehirns [1]) an dieser Stelle infolge der Verklebung der Kleinhirnpia mit der Dura ein Einriß in letztere erfolgt ist und ein Stück des äußeren Durablattes mit der Kleinhirnoberfläche im Zusammenhang geblieben ist. Daher die Angabe im Protokoll, daß die Pia an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre „eine derbe sehnige Membran von ähnlicher Beschaffenheit wie die Dura darstellt“, daher weiter das Loch im hinteren Blatte des sonst uneröffneten Saccus.

Wir können also, glaube ich, mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß hier die Infektion der Meningen vom linken Labyrinthe aus auf dem Wege des ductus endolymphaticus durch Vermittelung eines Saccus-Empyems erfolgt ist.

---

1) Ich selbst habe der Gehirnsektion nicht beigewohnt.

Ich hielt es für notwendig, die mikroskopischen Details dieses Falles genau und ausführlich wiederzugeben, weil bisher diese und ähnliche für die Pathologie der Labyrintheiterungen so wichtigen Fälle dermaßen oberflächlich geschildert sind, daß sie kaum als absolut einwandsfrei gelten können, daß sie jedenfalls von der Kritik (Boesch, Wagener) an verschiedenen Punkten mit Erfolg angegriffen werden konnten. Auch der Fall Politzers[1]), den Wagener als den einzigen gelten läßt, bei dem einwandsfrei ein vom Labyrinthe ausgehendes Saccus-Epyem beobachtet ist, ist doch nicht so ausführlich geschildert, daß wir uns ein rechtes Bild von den vorliegenden Veränderungen machen könnten. Die Forderung Passows[2]), in allen solchen Fällen sich nur auf die mikroskopische Untersuchung zu verlassen, ist zweifellos vollkommen berechtigt; keinesfalls dürfen wir auf Grund eines operativen oder makroskopisch-anatomischen Befundes die Diagnose „Saccus-Empyem“ stellen, wenn wir sehen, wie schwierig es ist, selbst bei genauer histologischer Untersuchung über das prae und post, den ursächlichen Zusammenhang der einzelnen Veränderungen sich Rechenschaft abzulegen.

Wollen wir daher in derartigen Fällen die diagnostischen Schwierigkeiten bei der mikroskopischen Untersuchung überwinden und die Veränderungen am ductus endolymphaticus in ihrer pathologischen Bedeutung richtig beurteilen, so müssen wir uns vor allem über die normalen anatomischen Verhältnisse klar sein: Es wird daher am Platze sein, hier einige topographische und morphologische Bemerkungen anzuknüpfen.

Der den ductus endolymphaticus enthaltende Knochenkanal, der aquaeductus vestibuli, geht von der fossula sulciformis, einer feinen länglichen schlitzförmigen Öffnung im hinteren unteren Teil der medialen Vestibularwand, vor und unter der gemeinschaftlichen Eintrittsstelle des oberen und hinteren vertikalen Bogengangs, aus und zieht in einem ganz leicht gekrümmten, mit der Konvexität nach hinten und außen gerichteten Bogen nach unten, lateral und hinten. Der Kanal ist ziemlich frontal gestellt, und zwar bildet die Ebene, in der er gelegen ist, mit einer durch die obere Pyramidenkante gelegten Vertikalebene einen Winkel von etwa

---

1) Politzer: l. c. Fall 2.

2) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Wien 1906. (Diskussionsbemerkung Passows zu dem Hinsberg'schen Referate).

30 Grad. Um ihm also im mikroskopischen Schnitte möglichst in toto und im Zusammenhange mit dem Saccus zu erhalten, wäre es am zweckmäßigsten, die Schnittrichtung ziemlich frontal, etwa unter 30 Grad die Pyramidenkante schneidend, zu wählen. Da aber diese fast frontale Schnittführung für die Übersicht über das übrige Labyrinth, speziell für den Zusammenhang von Meatus internus und Schnecke nicht sehr geeignet ist, wählt man in zweckmäßiger Weise Horizontalschnitte; hierbei erhält man den größten Teil des intratemporalen Stückes vom Aquädukt in einem Schnitte, wenn man die Ebene desselben gegen die Pyramidenkante lateralwärts etwas neigt, allerdings nicht im Zusammenhange mit dem Saccus. Durch Serienschnitte läßt sich aber dieser Zusammenhang leicht rekonstruieren.

Der Aquäduktus[1]) mündet bekanntlich an der Rückfläche der Pyramide in einer schlitzförmigen Öffnung von variabler Form und Größe. Gewöhnlich wird die Öffnung von einer flachen Knochenschale dachziegelartig gedeckt, von der nach unten vorn medial und unten hinten lateral je eine feine, manchmal kaum bemerkbare Knochenkante zieht. Zwischen diesen Knochenkanten, also unterhalb der Apertura externa des Aquäduktus, liegt eine bald mehr, bald minder ausgeprägte Delle, die sich nach dem sulcus sigmoideus zu abflacht, nach vorn in eine zur fossa jugularis verlaufende Furche übergeht und in die sich zwischen die erwähnten Knochenkanten der Saccus schmiegt.

Auch die Lage der Apertura externa im Verhältnis zu den benachbarten Gebilden ist noch nicht ganz konstant. Sie liegt zwischen Apertura meatus interni und sulcus sigmoideus und zwar je nach Breite und Tiefe des letzteren entweder in der Mitte zwischen beiden oder dem Sulcus etwas näher in einer Linie, die den oberen Rand der Apertura meatus interni streift und von da dicht unterhalb des hinteren Bogengangs durch den Sulcus gezogen wird.

Knöcherne Umrandung des Kanals: Die Labyrinthkapsel reicht bekanntlich an der Stelle der apertura externa aquaeductus vestibuli bis an die Oberfläche der Pyramide; der umgebende Knochen zeigt deshalh im ganzen Verlaufe des Kanälchens das Gefüge der Labyrinthkapsel, d. h. festen, marklosen Knochen mit knorpelhaltigen Interglobularräumen, die nach hihten zu an Menge abnehmen und in der Nachbarschaft der

---

1) Nach Politzer 5—6 mm lang, 0,25 mm breit.

apertura externa ganz verschwinden. An manchen Präparaten sieht man jedoch in der Umgebung der Apertura spongiösen Knochen; namentlich reichen von unten und außen kleinere und größere Markräume, bisweilen sogar Zellen, bis in die unmittelbare Nähe der Öffnung heran, finden sich fast regelmäßig speziell unter dem Boden des Saccus, sodaß es immerhin möglich ist, daß die Angabe, es könne von da aus, also direkt vom Knochen, mit Umgehung des Aquäduktus, zu einer Eiterung im Saccus bezw. einer Pachymeningitis an dieser Stelle kommen, zutrifft (Körner). Jedenfalls ist bei Saccuseiterung auf die Beschaffenheit des benachbarten spongiösen Knochens zu achten.

Die Knochenwand des Aquäduktus ist in keinem Falle, den ich daraufhin untersucht habe, ganz glatt und gerade, sondern zeigt, namentlich im mittleren Teile des intratemporalen Abschnitts, bald mehr, bald weniger zahlreiche Ausbuchtungen, unregelmäßig zackige Grenzlinien, die bei oberflächlicher Betrachtung leicht als das Resultat eines Arrosionsprozesses gedeutet werden könnten. Es fehlten aber stets die mikroskopischen Anzeichen eines solchen. — Wie verhält sich nun normaler Weise der in dem knöchernen Kanal gelegene ductus endolymphaticus und seine intrakranielle Fortsetzung der Saccus endolymphaticus? Bekanntlich bildet der ductus endolymphaticus zwei Wurzeln, die vom Sacculus bezw. vom Utriculus ausgehen und sich noch vor ihrem Eintritt in die Labyrinthkapsel mit einander vereinigen und zwar in der Weise, daß der eigentliche ductus vom lateralen Teile des Sacculus ausgeht und bald nach seinem Austritte aus diesem den ductus utriculo-saccularis in spitzem Winkel aufnimmt. Das perilymphatische Gewebe begleitet dabei den ductus bis hart an die Labyrinthkapsel, ohne anscheinend in diese hineinzugehen. Ob es nicht doch mit der bindegewebigen Grundlage des ductus in anatomischem Zusammenhange steht, vermochte ich nicht zu entscheiden.

Die Wandung des intratemporalen Teiles des ductus besteht aus einem einschichtigen flachen Epithel und einer bindegewebigen Grundlage. Letztere setzt sich wieder aus zwei Schichten zusammen, einer mehr lockeren maschigen und einer äußeren straffer gefügten, periostähnlichen Lage. Die Oberfläche der Ductus-Auskleidung ist nie ganz glatt, sondern zeigt regelmäßig an einzelnen Stellen größere und kleinere pilzartige oder knopfförmige Exkrescenzen, die in das Lumen hineinragen und häufig nur durch einen dünnen Stiel mit der Unterlage zusammenhängen.

Sie haben dieselbe Struktur wie die übrige Wand, nur erscheint das Epithel etwas flacher, die einzelnen Zellen wie auseinandergezogen, und das bindegewebige Netz viel weitmaschiger. Häufig kommen die Oberflächen zweier solcher an gegenüberliegenden Stellen befindlicher Exkrescenzen mit einander in Berührung, bisweilen ziehen sich direkte Brücken d. i. mit Epithel überkleidete Stränge von einer Wand nach der gegenüberliegenden, so daß das Lumen dadurch wesentlich verengt erscheint. Überhaupt zeigt das Lumen conform mit der wechselnden Dicke seiner Wandung keine konstante Weite und bildet bald einen kapillaren Spalt, bald scheint es bei zahlreicher Strangbildung mehrfach geteilt, bald ist es so weit, daß es den Durchschnitt eines membranösen Bogengangs um das mehrfache übertrifft; eine solche Verbreiterung des intratemporalen Teiles findet sich außer an der Apertura auch noch ziemlich regelmäßig am Scheitelpunkte des Konvexbogens, den er bildet.

Das Lumen ist auch an normalen Objekten nicht immer leer; sehr häufig finden sich in ihm abgestoßene und gequollene, vakuolisierte oder sonstwie veränderte Epithelzellen, z. T. wohl als postmortale Erscheinung. Sind diese Epithelzellen, wie es häufig geschieht, zu einem Klumpen zusammengeballt, dann glaubt man beim ersten Blick, es mit Eiter zu tun zu haben. Man hat also bei Verdacht einer Aquaedukt-Eiterung immer an dies „normale“ Vorkommen abgestoßener Epithelzellen zu denken.

Wesentlich anders ist die histologische Beschaffenheit der Wand des intrakraniellen Teiles d. h. des Saccus endolymphaticus. Das Epithel zwar bleibt dasselbe, es setzt sich kontinuierlich vom eigentlichen Aquaedukt auf die innere Oberfläche des Saccus fort und verleiht derselben ein glattes glänzendes Aussehen. Die eigentliche Wand dagegen wird von der Dura gebildet und zeigt deshalb die Beschaffenheit der letzteren d. h. straffe parallelfaserige Bindegewebszüge, die unter dem Epithel besonders dicht gefügt sind. Die beiden Durablätter, die den Sack bilden, sind insofern etwas von einander verschieden, als das vordere, dem Knochen anliegende Blatt etwas schmäler ist, dafür aber aus straffer gefügten Bindegewebsfasern besteht als das hintere.

Die Breite bezw. Länge des Saccus beträgt nach Politzer im Minimum 5 bezw. 8, im Maximum 9 bezw. 15 mm. Für gewöhnlich bildet sein Lumen einen kapillaren Spalt; die ihn ihm enthaltene Flüssigkeitsmenge ist also ziemlich gering. Auch wenn

ich die Injektionsflüssigkeit mit beträchtlichem Drucke in den Sack trieb, ließ sich derselbe nie weiter als bis zur Größe einer kleinen Bohne auftreiben. Da er nun — von der Öffnung nach dem Aquaedukt abgesehen — als ein allseitig geschlossener Sack anzusehen ist, erscheint es unwahrscheinlich, daß er, wie vielfach behauptet wird, zum Ausgleich von Druckdifferenzen im Labyrinthe dienen soll; sein Volumen und infolgedessen sein Inhalt dürfte wohl immer konstant sein. Außerdem wäre seine Rolle als Druckregulator sehr überflüssig, da ja der aquaeductus cochleae diese Funktion in viel bequemerer Weise verrichten kann. Physiologische Bedeutung kommt dem aquaeductus vestibuli nicht zu; wir haben ihn als ein rudimentäres Gebilde aufzufassen, denn die Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Anatomie lehren uns, daß er aus einer Umwandlung des bei der ersten Abschnürung des Labyrinthbläschens sich bildenden Stieles hervorgeht. Bei bestimmten Tierspezies z. B. bei Eidechsen, wo er sich in zahlreichen langen Ausläufern bis unter die Haut verliert, mag ihm vielleicht die oben erwähnte Funktion zukommen, beim Menschen jedenfalls kann er diese nicht mehr besitzen.

Aus dem gleichen Grunde, nämlich auf Grund der Tatsache, daß er allseitig abgeschlossen und nur wenig ausdehnungsfähig ist — seine Wandung besitzt ebensowenig elastische Fasern in nennenswerter Menge wie die Dura an anderen Stellen — glaube ich auch nicht, daß er bei Eiteransammlung in seinem Innern bis zu Kirschgröße, aufs vielfache ausgedehnt werden kann, wie vielfach behauptet wird.[1]) Es ist mir kein Zweifel, daß hier Verwechslungen mit großen Extraduralabszessen an der hinteren Pyramidenfläche vorliegen. Nun wird von verschiedener Seite angenommen, daß der Saccus keineswegs einen allseitig abgeschlossenen Hohlraum darstellt. So hat Rüdinger[2]) „verschieden lange akzessorische Kanälchen gefunden, welche an verschiedenen Stellen von der Wand des Fundus ausgehen und dann in mehrere Schenkel geteilt nach den subduralen Lymphspalten der Dura sich fortsetzen.“ Diese Kanälchen sind nach ihm rudimentäre Homologa jener Gebilde, die, wie oben erwähnt, bei

1) Die Angabe Schulzes (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S 70), daß es sich in seinem Falle (kirschgroßer, voll mit Eiter erfüllter Sack, der an 2 Stellen eingerissen ist) um ein Saccus-Empyem handelt, wird von Wagener bezüglich ihrer Beweiskraft angezweifelt.

2) Sitzung der Gesellsch. f. Morphologie und Physiologie in München; 6. Dez. 1887.

verschiedenen Tieren in der mannigfachsten Größe und Form vorkommen, und als Abflußwege der Endolymphe aufzufassen. Die Annahme, daß der Saccus blind endigt, wäre also nach Rüdinger nicht haltbar. In neueren Arbeiten habe ich diese Angaben Rüdinger nirgends bestätigt gefunden, und auch ein so vortrefflicher Beobachter wie Politzer, dem diese Kanäle doch wohl kaum entgangen wären, zitiert diese Befunde Rüdingers nur, ohne sie durch eigene zu bestätigen. Ich habe diese Kanäle in meinen Präparaten nicht auffinden können. Wohl fanden sich in der Wandung des Saccus zahlreiche Lymphspalten, die besonders in dem Falle von Empyem durch ihre starke Füllung mit weißen Blutzellen deutlich hervortraten, aber niemals Kanäle, die als Ausläufer des Saccus aufzufassen waren. Nur folgender Befund erinnerte mich an die Angaben Rüdingers: Bisweilen gingen von der vorderen Saccus-Wand und zwar immer in unmittelbarer Nachbarschaft der Apertura des Aquaeductus zwei bis drei Dura-Fortsätze aus, die sich in den Knochen der Pyramide einsenkten und eine kurze Strecke parallel zum Aqaedukt nach vorn verliefen. Es handelte sich aber immer um solide Durastränge, die niemals ein auch noch so kleines mit dem Saccus kommunizierendes Lumen aufwiesen. Zuckerkandl[1]) hat bei seinen Injektionsversuchen ebenfalls kleine Kanälchen in der Dura sichtbar machen können. Er sagt darüber folgendes: „Ich darf nicht unterlassen beizufügen, daß in gut gelungenen Fällen die Injektionsflüssigkeit stets auch in drei bis vier, selbst über 2 mm breite, aber lange Kanäle überging, die vom Fundus der Wasserleitung ausgingen und gleichfalls zwischen den Schichten der Dura mater verliefen; eine Kommunikation mit Blutgefäßen oder mit den Arachnoidealräumen gehen sie nach dem, was ich gesehen, ebensowenig ein, als der Aquaeductus im Ganzen." Er gibt selbst an, daß es sich hierbei vielleicht um Artefakte gehandelt hat. Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich daran festhalten, daß eine physiologisch oder pathologisch bedeutsame Kommunikation zwischen Ductus endolymphaticus und Arachnoidealräumen nicht existiert. Schon dies Moment schränkt die Häufigkeit eines Übergangs der Eiterung vom Labyrinth nach den Gehirnhäuten auf dem Wege der Vorhofswasserleitung gegen-

---

1) Zuckerkandl: Über die Vorhofswasserleitung des Menschen. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 81).

über demjenigen durch die Nervenkanäle und den Aquaeductus cochleae gewaltig ein. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand, der jenen Übergang erschweren muß. Bei zahlreichen Fällen von Labyrintheiterung, und zwar sowohl vom Mittelohr, wie von den Meningen aus induzierten, bei Fällen, die ich histologisch untersucht habe, und bei denen ich dem Aquaeductus vestibuli meine Aufmerksamkeit widmete, sah ich, daß es trotz Anfüllung des Labyrinths mit Eiter niemals zu einem Saccus-Empyem (obigen Fall ausgenommen) oder auch zu nennenswerter Eiteransammlung im Aquaedukt selbst kam.[1]) Dies lag daran, daß der enge Kanal sich sehr schnell durch neugebildetes Bindegewebe, ja manchmal durch Knochenapposition schloß und so dem weiteren Vordringen des Eiters hirnwärts eine Schranke setzte. Bindegewebigen Verschluß der Vorhofswasserleitung findet man vielfach bei Taubstummen als Resultat einer abgelaufenen Labyrinthentzündung. Im allgemeinen dürften also die Meningen bei Labyrintheiterung vom Aquaeductus vestibuli aus nicht bedroht sein, nur bei sehr foudroyanten Eiterungen, wie in dem geschilderten Falle, ist der Durchbruch an dieser Stelle möglich.

Wir werden annehmen können, daß es sich in vielen der als Aquaedukt-Eiterung bezw. Saccus-Empyem beschriebenen Fälle um ganz andere Prozesse gehandelt hat; wir werden mit Wagener behaupten, daß, wenn auch nicht alle, so doch sehr viele einer Kritik nicht standhalten. Haben Fälle, die bloß klinisch, operativ oder makroskopisch beobachtet sind, bezüglich der erörterten Fragen überhaupt keinen Wert, so wird man aber auch bei der Deutung mikroskopischer Befunde recht vorsichtig sein und sich der verschiedenen, von mir oben auseinandergesetzten Täuschungsmöglichkeiten erinnern müssen.

---

1) Einzelheiten werden von mir demnächst bei anderer Gelegenheit beschrieben werden.

XXVI.

# III. Zur Pathologie der Sinusthrombose.

## (Bindegewebiger Verschluß der Sinus nach infektiöser Thrombose.)

Von

Dr. Felix Miodowski in Breslau.

(Mit 2 Abbildungen.)

---

Die infektiöse Sinusthrombose ist meistens otitischen Ursprungs. Soweit dies nicht der Fall ist, kommen nach Macewen [1]) folgende ätiologische Momente in Frage: erstens das traumatische, wenn nämlich Verletzungen der Schädelknochen oder Weichteile eine Infektion erfahren; zweitens kann sich die Thrombose an andere pathologische Vorgänge anschließen, die sich an irgend einer Stelle des Kopfes oder Gesichtes abspielen; so Thrombose bei oder nach Anthrax, Erysipel, Orbitalphlegmone, Naseneiterung, Kieferperiostitis (nach Zahncaries), Tonsillitiden, Retroptoryogeal-Abszeß.

Diese vielfältigen ätiologischen Momente kann ich im folgenden um ein weiteres, pathogenetisch sehr interessantes und wichtiges, so weit ich sehe bisher nicht beschriebenes, bereichern.

Krankengeschichte.

Anamnese: Der 36jährige Arbeiter Karl Barufke hat eine belanglose persönliche Vorgeschichte; die Mutter ist an Schwindsucht gestorben, sonst ist in der Familie alles gesund. Pat. klagt, seit 4 Wochen an Kopfschmerzen und rechtsseitigem Ohrenfluß zu leiden; seit 3 Wochen bemerkt er eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Halsseite.

Status praesens vom 7. Mai 1906 (Chirurg. Abteilung): An der rechten Halsseite eine kleinapfelgroße sehr derbe Schwellung — etwa der Mitte des M. Sternocleido mastoideus entsprecheud — welche sehr druckempfindlich ist. Die Schwellung ist scharf umgrenzt. Fluktuation ist nicht nachwnisbar. — Ohrenspezialistische Untersuchung: aus dem r. Gehörgang wird eine Gerstenkornschale entfernt, sonst kein abnormer Befund.

---

1) Macewen, Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. 1898. Wiesbaden p. 235.

Innere Organe gesund.

10. Mai. Probepunktion der Geschwulst ergibt keinen Eiter. JK. 3mal tgl. 0,5.

14. Mai. Abends 38°. Starke Kopfschmerzen; am hintersten Teil der Schwellung undeutliche Fluktuation.

16. Mai. In Ätherrausch ca. 5 cm lange Inzision am Vorderrande des M. Sternocleidomastoideus etwa auf der Höhe der Schwellung. Nach Durchtrennung des Platysma wird versucht stumpf in die Tiefe zu dringen, dabei quillt an einer Stelle Eiter hervor. Dieser Straße wird mit der Kornzange nachgegangen und man gelangt so in eine kaum wallnußgroße ausgeglättete Abszeßhöhle, aus der sich etwa 1 Theelöffel dicken rahmigen Eiters entleert. Der Zugang wird stumpf erweitert.

20. Mai. Schwellung ist erheblich zurückgegangen.

27. Mai. Inzision flach und gut granulierend, Umgebung weich und schmerzlos. Schwarzsalbe.

Da sich Patient absolut nicht erheben kann, vielmehr andauernd über Kopfschmerzen (besonders im Hinterkopf) und zeitweiligem Schwindel klagt, wurde er nach der inneren Abteilung und von hier wegen einer konkurrierenden rechtsseitigen Ohrenaffektion im Hinblick auf eine etwaige Komplikation auf die Ohrenabteilung verlegt.

Potus: 30—40 Pfennige Schnaps pro die zugegeben. Stuhlgang in Ordnung; Appetit schlecht.

Status praesens vom 13. Juli 1906.

Mittelgroßer Mann mit kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur; Haut hat einen leicht grauen Farbenton. Sichtbare Schleimhaut graurot.

Rachenorgane o. B., am Halse keine Drüsen; am Vorderrande des M. Sternocleidom. eine längsgestellte etwa 6 cm lange, mit dem darunter liegenden Gewebe verwachsene Hautnarbe.

Brustorgane im wesentlichen normal. Die Herztöne etwas leise. Der Puls ist klein, weich und regelmäßig, 70 in der Minute. Arterienrohr weich.

Bauchorgane: Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger und ist gegen Druck schmerzempfindlich. Lungenlebergrenze 6. Rippe in der Mamillarlinie. Milz palpabel, Nieren nicht palpabel. Kein Ascites.

Urin frei von E. und S., Farbe hellgelb, Menge 1500 pro die, spez. Gew. 1012; mikroskopisch viel hyaline Cylinder, kein Blut, Färbung auf Tb. Bazillen neg.

Augenspiegelbefund: Doppelseitige Neuroretinitis, die sich auf die Opticusscheiben beschränkt, letztere sind stark hyperämisch. Grenzen verwachsen. Einzelne grauweiße Plaques am Opticus. Übriger Fundus gänzlich frei.

Nervensystem o. B.

l. Ohr normal.

r. Ohr: Trommelfell zeigt verstrichene Konturen; graurot; hinten wenig vorgewölbt, Paracentese entleert einige Tropfen schleimigen Sekrets. Hinter dem r. Warzenfortsatz in der Gegend des Emissariums sind die Weichteile etwas ödematos und bei leichtem Druck empfindlich.

Operation am 15. Juli 1906. Bogenschnitt parallel zur r. Ohrmuschel; senkrecht auf die Mitte des ersten wird nach hinten (ca. 8 cm) ein zweiter geführt. Die Weichteile sind infiltriert. Es blutet aus allen Gefäßlöchern sowie aus der Sutura mastoideo-squamosa, Auch die Schnittfläche des Knochens blutet nach jedem Meißelschlag ungewöhnlich stark. Im Antrum leicht granulierende Schleimhaut. Freilegung des Sinus. Soweit es bei dem stets unter Blut gesetzten Operationsfeld zu sehen ist, wird konstatiert, daß seine Wand verdickt und von grauer nicht von normaler stahlblauer Farbe ist. Der Sinus wird auf eine Strecke von 3 cm freigelegt, und nun stellt er sich als kleinfingerdicker Strang ein. Bei der Punktion wird nichts aspiriert. Hierauf wird inzidiert: es gelingt nicht ohne Mühe eine Art Lumen aufzufinden. Daß man sich nämlich durch eine 5 mm dicke Wand hindurchzuarbeiten hatte, war nicht ohne weiteres ersichtlich.

Gegenüber der aufs mehrfache verdickten Wand ist das Lumen, was noch übrig bleibt, minimal, etwa 1 mm weit. Man kann eine dünne Sonde gegen das obere Knie vorschieben und auf diesem wird inzidieren und die Wand exzidieren. Es ist noch ganz spärlicher bröckeliger Inhalt im Lumen, stellenweise gar nichts, was loszulösen oder wegzuwischen wäre.

Der Sinus transversus wird zum Torcular zu etwa 6 cm weit freigelegt; er hat genau dieselbe Beschaffenheit wie der sigmoideus. Es wird von weiterer Freilegung abgestanden, da ein Ende der Veränderungen gar nicht abzusehen ist. —

Pat. klagt im weiteren Verlauf noch immer über außerordentlich heftige Kopfschmerzen; er bekommt Sajodin (tgl. 3 mal 1 gr) und Hg-Injektionen.

Am 20. und 23. Juli Verbandwechsel. Aus dem Sinus keine Entleerungen.

Am 20. beginnt eine Temperatursteigerung einzusetzen, die allmählich sub finem auf 39,5° steigt.

Pat. stirbt am 24. Juli bei gleichgebliebenem Augenspiegelbefund ohne Zeichen von Reizung oder Lähmung des Hirns. Hochgradige Kopfschmerzen bestanden bis zuletzt. —

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (sez. den 29. Juli 1906). Nach Abnahme des Schädeldaches zeigt sich die Dura stark gespannt. Aus ihr hebt sich der Sinuslongitudinalis als dicker Strang heraus. Nach Herausnahme des Gehirns wird die harte Hirnhaut im ganzen herausgelöst; dabei zeigt es sich, daß der Sinus longit. der Sitz einer ausgedehnten Thrombose ist, die ungefähr 3 cm über der Crista galli anhebt. Im Bereich der ersten 2 cm noch nicht völlig verschließend, wird sie im weiteren Verlauf vollkommen obtruierend. Das Lumen ist hier durch ein festes, graurotes Gewebe so vollkommen ausgestopft, als wäre es künstlich injiziert worden; neben ihm kein blutiger oder sonstiger Inhalt. Das Gewebe zeigt einzelne gelbe Einsprengungen; es haftet der Sinuswand so fest an, daß eine Isolierung beider Anteile unmöglich ist Auf der Höhe der Konvexität zeigt der Längsblutleiter für eine kurze Strecke ein zentrales Lumen von 2 mm Durchmesser. Darin findet sich wenig schmierig-eitriger Inhalt; die zentralen Thrombusschichten, soweit sie das Lumen einfassen, sind weicher, bröckeliger gegenüber den peripheren, festen Partien.

Die Thrombose setzt sich über das Torcular hinaus fort nach 3 Richtungen.

1) in den Anfangsteil des Sin. transv. sinister etwa 4 cm weit, fast vollkommen obturierend;
2) als rotes Gerinnsel von lockerem Aufbau in den Sinus rectus bis in den Anfang der V. magna Galeni;
3) in den Sin. transv. dexter, der sich auch vollkommen verlegt erweist.

Bereits im peripheren Abschnitt des Sin. transversus gelangen wir in das operativ eröffnete Gebiet. Der Sinus liegt mit stark verdickten ausgewulsteten Rändern und granulierendem Grund als flache Halbrinne vor und setzt sich als solche in den Sin. sigmoideus fort, der in der peripheren Hälfte gleichfalls eröffnet ist. Die zentrale Hälfte zeigt wieder das bereits geschilderte Bild vollkommener Verlegung; die Thrombose setzt sich in gleich vollkommener Weise über den Bulbus in die Jugularis fort. In der Mitte derselben gelangt man zugleich mit dem Ende des Thrombus an eine Stelle, die von narbigen pigmenthaltigen Lymphdrüsen überlagert ist; das Gefäßrohr ist von einem Ring schwieligen Gewebes so eingeschnürt, daß eine Sonde weder von oben nach unten, noch umgekehrt vorgeschoben werden kann. — Im zentralen Abschnitt ist die Jugularis von normaler Wand von gehöriger Weite, frei von pathologischem Inhalt. — Die linke Jugularis o. B.

Abgesehen von dieser weitgehenden Thrombose in den großen Blutleitern ist die harte Hirnhaut unverändert; die weiche Hirnhaut zeigt stark dilatierte Venen, besonders auf der Konvexität, allenthalben noch flüssiges

Blut führend Längs der Gefäße ist sie eitrig infiltriert; ebenso hat sich an der Brücke und um das Chiasma reichlich Eiter angesammelt. Das Hirn selbst ist reichlich durchfeuchtet, sonst o. B.

Der rechte Warzenfortsatz, so weit er überhaupt noch steht, zeigt zellenloses stark hyperämisches Knochengewebe, ohne irgendwelche eitrige oder sonstige pathologische Einsprengungen.

Mittelohrräume zeigen leicht hyperämische Schleimhaut.

Zur histologischen Untersuchung werden aus allen thrombosierten Partien Blöcke herausgeschnitten; Einbettung teils in Paraffin, teils in Celloidin; Färbung der Schnitte in Hämatox.-Eosin, ferner nach Gram und Weigert zur Bakteriendarstellung, außerdem mit Methylviolett-Unna zur Darstellung der Elemente des Granulationsgewebes.

1. Jugularisquerschnitt. Die ganze Jugularis ist ausgefüllt von einem derben, starren, kern- und gefäßarmen Bindegewebe. Die einzelnen Fibrillen desselben erscheinen, quergeschnitten, als runde und polygonale eosingefärbte Felder, die sich zu kleineren und größeren Verbänden gruppieren. Zwischen die Bindegewebsmassen sind spärliche Infiltrationszüge eingestreut. Die Gefäßwand zeigt in allen ihren Teilen noch Reste der Entzündung in Form von kleinzelligen Herden, die sich besonders reichlich in der Umgebung der stark verdickten Vasa vasorum auffinden lassen. Mit der Wand ist der bindegewebige Inhalt so innig verbunden, daß man stellenweise eine Grenze zwischen beiden Anteilen unmöglich erkennen kann; besonders verstärkt wird noch der Eindruck der innigen Verbindung dadurch, daß die zelligen Infiltrate aus der Wand unaufgehalten in den bindegewebigen Propf hinüberreichen. Es handelt sich in der Hauptsache um Lymphocytenherde, die reihenförmig angeordnete endotheliale Elemente flanquierend überlagern. An einer Stelle ist es zu einer größeren lymphomartigen Ansammlung gekommen; an einer anderen nahe der Peripherie gelegenen Stelle hat das Bindegewebe einen leicht wabigen Charakter bekommen, indem eine größere Zahl kleiner runder oder länglicher spaltförmiger, endothel ausgekleideter Räume nebeneinander geordnet sind; einzelne davon sind umfänglicher, in dem größten derselben ist deutlich blutiger Inhalt zu erkennen.

Aus dem rotgefärbten bindegewebigem Propf hebt sich das blaugefärbte kernreiche Zentrum lebhaft heraus; es handelt sich hier um einen größeren Herd von Lymphocyten und großkernigen Fibrablasten, daneben reichlich beigemengt Plasmazellen. — Eine große Zahl von Pigmentzellen allenthalben, besonders in den peripheren Bezirken.

In der näheren und weiteren Umgebung der Jugularis finden sich dieselben Pigmentzellen ins Gewebe eingestreut, Nervenquerschnitte und narbig eingeschlossenes lymphoides Gewebe, welches teilweise noch erweiterte Lymphsinus aufweist.

2. Sin. sigmoideus dexter. Der Sinus, der sich als — operativ geschaffene — Halbniere präsentiert, zeigt in den peripheren, d. h. der Sinuswand nächstgelegenen Partien ähnliche Verhältnisse wie die Jugularis; wieder dasselbe vielleicht nicht ganz so derbe Bindegewebe, in dem hier einige große, außerordentliche dickwandige Gefäße eingeschlossen sind; daneben die endothelausgekleiden Hohlraumbildungen. Auf diese derberen peripheren Partien folgt nach innen ein lockeres Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen, die in der Nähe des Randes deutlich dilatiert sind. Hier ist es auch zu einer reichlichen Fibrinausschwitzung gekommen, der Ausdruck der frischen, offenbar operativ gesetzten Entzündung.

3. Der Sin. transversus dexter (Fig. 1) ist völlig durch narbiges Bindegewebe verlegt bis auf einen kleinen unregelmäßigen zentralen Spalt. Hier findet sich noch ein kleiner Rest von Blut, das von Granulationsgewebe umringt wird und durch eindringende Züge aufgeteilt werden soll. Das Narbengewebe hebt sich im Hämotoxylin-Eosinpräparat durch seinen leicht rotvioletten Farbenton und durch die unregelmäßig angeordneten Faserbündel von der hellrot gefärbten Sinuswand mit ihren regelmäßig angeordneten quer und längs getroffenen Bindegewebsbündeln ab; im übrigen ist die Verbindung zwischen Wand, die nur sehr spärlich entzündete Reste aufweist, und Inhalt eine sehr feste. — Cavernöse Räume und Pigmentzellen wie in den früheren Abschnitten.

4. Sinus transv. sinister erweist sich völlig von Bindegewebe ausgefüllt ohne Spur von blutigem Inhalt. In der Wand fehlt jedes Zeichen endzündlicher Kernvermehrung.

5. Sinus rectus ist im allgemeinen blutführend; er weist nur einen schmalen Streifen kernarmen, z. T. schon narbigen, der Wand angelagerten Granulationsgewebes auf; dann schließt sich nach innen eine unregelmäßige Zone jüngeren kernreichen Granulationsgewebes an, das sich aus Lymphocyten, spindeligen Fibroblasten und Plasmazellen zusammensetzt. Die Zellen des Granulationsgewebes sieht man in langen Zügen in das Blutkoagel vordringen.

6. Sinus longitudinalis erweist sich in den vorderen Abschnitten in ähnlicher Weise fest verschlossen wie die beiden

Transversi; der bindegewebige Pfropf ist hier besonders reich an zelligen Resten, die, darunter viel Pigment und Plasmazellen, in langen Zügen bis in die 3 Winkel des Blutleiters ziehen und von hier zwischen die Bindegewebsbündel der Wand eindringen, an einer Stelle ist der Stumpf einer linksseitig einmündenden Konvexitätsvene mit zur Darstellung gekommen; sie ist nur partiell blutführend; im peripheren Teil des Lumens sitzt bereits ein, wenn auch schmaler, Streifen jungen Granulationsgewebes der Wand auf.

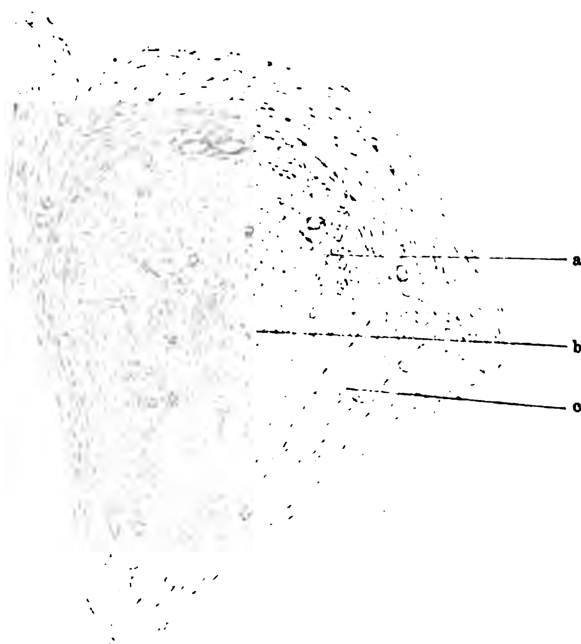



Fig. 1 (etwa 12fache lineare Vergrößerung).
Sinus transversus dexter:
a) Sinuswand;
b) vollkommen verschließender, bindegewebig organisierter Thrombus;
c) cavernöse Räume.

Auf der Höhe der Konvexität, wo schon makroskopisch ein zentrales Lumen aufgefallen war, zeigt sich die runde Öffnung eingefaßt von einem ausschließlich zelligen Gewebe; es besteht aus Lymphocyten, Fibroblasten und besonders vielen Plasmazellen; die dünnwandigen Gefäße sind dilatiert. Dasselbe Gewebe zieht dann strichweise durch den peripheren narbigen Anteil des Pfropfes

hindurch in die Wand des Sinus hinein und zwängt sich hier zwischen die Bindegewebsbündel. (Fig. 2.)

Weder nach Gram noch nach Weigert konnten in irgend einem Sinusschnitt Bakterien aufgefunden werden. —

Epikrise: Wir haben es hier mit einem Fall von Sinusthrombose zu tun, der anatomisch wie ätiologisch recht singulär

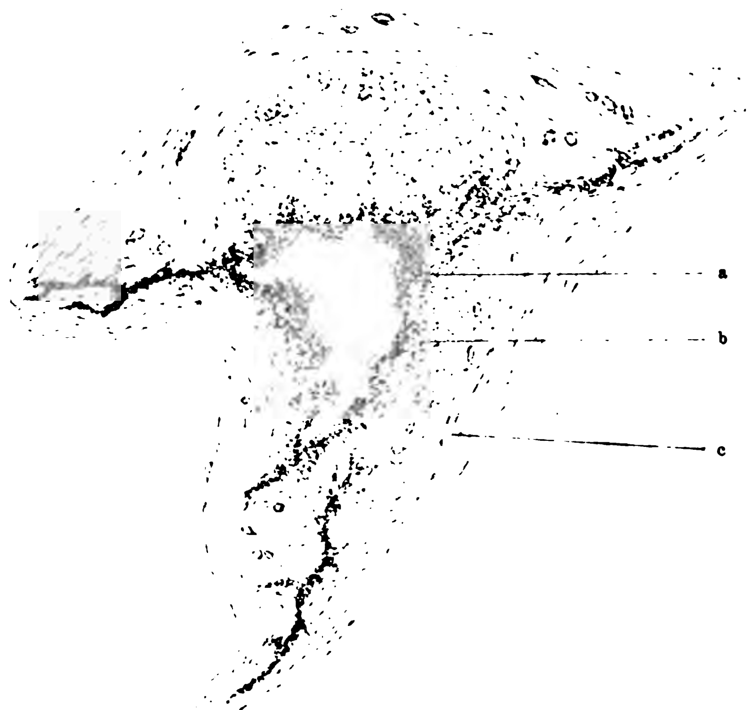



Fig. 2 (etwa 12fache lineare Vergrößerung).

Sinus longetodinalis:

a) Sinuswand;
b) bindegewebig organisierter Thrombus, der
c) in der Mitte eingeschmolzen ist.

ist: Anatomisch, einmal weil ein so ungewöhnlich großer Abschnitt des Blutleitersystems der Zirkulation verschlossen wurde, und zweitens, weil der pathologische Sinusinhalt eine selten weit vorgeschrittene Organisation darbot.

Wie wir unten genauer noch auseinander zu setzen haben, hat die Gefäßverlegung in der Mitte der rechtsseitigen Jugularis

ihren Anfang genommen. Verfolgen wir nun von hier den Fortgang der Thrombose, so hat sie sich durch den peripheren Abschnitt der Jugularis interna dextra über den Bulbus venae jugularis in den Sinus sigmoideus und transversus dexter und von hier: erstens in den Sinus longitudinalis superior ausschließlich eines kleinen Bezirkes am vorderen Ende, zweitens in den Sinus transversus sinister, drittens in den Sinus rectus fortgesetzt.

Wenn wir die infektiöse und marantische Sinusthrombose vergleichsweise nebeneinander halten, so ist es gerade die letztere, welche oftmals ganz große Sinusabschnitte, ja das gesamte Blutleitersystem ausschaltet, und dabei mit besonderer Vorliebe den Sinus longitudinalis superior befällt. Die infektiöse Thrombose beschränkt sich gewöhnlich auf kleinere Abschnitte, aus dem einfachen Grunde, weil die an die eitrige Einschmelzung der Thromben sich anschließenden Folgezustände, abgesehen vom pyämischen Zustande des Gesamtorganismus, den Prozeß der Gerinnselbildung vorzeitig unterbrechen. Eine infektiöse Thrombose des Sinus longitudinalis ist gewöhnlich traumatischen Ursprungs; dagegen ist es schon als ein seltenes Ereignis zu betrachten, wenn eine Thrombose otitischen Ursprungs sich aus einem der Lateralsinus über das Torcular in den Sinus longitudinalis fortsetzt, ein Fall wie ihn Gradenigo[1]) neuerdings beschrieben hat.

Betrachten wir die große Strecke der abführenden Blutkanäle, die im vorliegenden Falle ihrer Funktion entzogen wurden, so ist es für uns im ersten Augenblick eine schwierige Vorstellung, wie denn unter solchen Umständen eine leidliche Blutdurchströmung des Gehirns garantiert sein konnte, in einer Weise, daß schwere Stauungserscheinungen, Ödem und Blutaustritte hintangehalten werden konnten.

Die interessanten Zusammenstellungen von Walther Schulze[2]) lehren dem gegenüber, daß das Hirn doch im großen Ganzen recht anpassungsfähig ist gegenüber der Ausschaltung selbst großer und wichtiger Sinusabschnitte, besonders wenn die Verlegung langsam vor sich geht. Sogar die Ausschaltung beider

---

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 243.

2) Walther Schulze. Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlußes bei der otogenen Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 59, p. 206.

Sinus transversi wurde überstanden, wenn es dabei auch einmal zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kam. In unserem Falle, wo es sich um einen Prozeß von mindestens 11 Wochen handelte, kam noch die Thrombose des Sinus longitudinalis hinzu. Während die Konvexitätsvenen sonst im wesentlichen ihr Blut in den großen Längsblutleiter abzuführen pflegen, mußten sie unter den vorliegenden Verhältnissen ihre Anastomosen zur Vena fossae Silvii einerseits, und im Wege der Vena anastomotica magna die Kommunikation zu den basalen Sinus in Anspruch nehmen.

Wir sehen tatsächlich, daß sogar die verhältnismäßig schnelle Ausschaltung des Sinus longitudinalis, wie sie viel häufiger gerade auf dem Wege der marantischen Thrombose geschieht, oft ohne schwerere Folgeerscheinungen ertragen wird, so lange die einmündenden Cerebralvenen noch nicht verlegt sind. „Ist der Pfropf in eine Vena cerebralis hineingewachsen, dann wird der Rückfluß des Blutes in hohem Maße gestört, so daß nicht bloß Stauung und Ödem, sondern auch Hämorrhagien und rote Erweichung resultieren kann. Die Regel ist, daß die Stirnlappen am wenigsten, am häufigsten die Scheitel- und Hinterhautlappen von den Erweichungsvorgängen betroffen werden" (Macewen, l. c. S. 233). Wenn wir bei der Schilderung der histologischen Befunde gesehen haben, wie die Thrombose eben dabei ist, in eine der einmündenden Konvexitätsvenen vorzudringen, so müssen wir zugeben, daß hier eine besonders gefährdete Partie war ebenso wie noch an einer zweiten Stelle. Die Thrombose hatte sich vom Torcular, durch den gesamten Sinus rectus fortgesetzt. Ein Einwachsen des Pfropfes in die Vena magna Galeni, die große Kanalisationsader aus dem Hirninnern, hätte, wie das die pathologischen Anatomen (bei Verlegung der Vena durch Druck von außen, z. B. bei Tumor oder Cysticercus) lehren, unweigerlich zu schweren, vielleicht tödlichem Hydrocephalus internus geführt. Im vorgetragenen Falle verrieten die Ventrikel keine Erweiterung ihres Lumens; das Hirngewebe zeigte außer einer etwas reichlicheren Durchfeuchtung kaum etwas Abnormes. Der Träger hätte den Zustand relativer Hirnstauung vielleicht noch länger ertragen, wenn nicht die Meningitis dazwischen gekommen wäre, die sein Leben vorzeitig beendete. —

Die histologischen Bilder sind von ganz besonderem, speziell auch von allgemein pathologischem Interesse. Selbst pathologische Anatomen, die viel einschlägiges Material gesehen haben,

werden nicht oft eine so vollkommene Organisation [1]) von Sinusthromben gesehen haben, sofern es sich um eine so große Strecke handelt, die zur Verlegung gekommen ist. Weniger umfängliche Sinusthromben sieht man ja gelegentlich in einer Weise ausgeheilt, daß die befallene Strecke, rekanalisiert, der Zirkulation wiedergewonnen wurde. Zu einer so ausgedehnten Organisationsarbeit, wie sie im vorliegenden Falle geleistet wurde, wird dem Körper selten Zeit gelassen. Aber auch hier, unter besonders erschwerten Verhältnissen, ist die Absicht, Rekanalisationsarbeit zu leisten, unverkennbar. In allen Sinusabschnitten sehen wir den Bindegewebspfropf gelockert durch schmale spaltförmige, zum Teil aber auch größere, leicht gewundene, mit einfachem Endothelbelag ausgekleidete Räume (cavernöse Metamorphose). Im Jugularis-Querschnitt finden wir in einem solchen bereits blutigen Inhalt.

Vergleicht man die einzelnen Sinus- bezw. Jugularis-Abschnitte nach dem Alter der angetroffenen Veränderungen, so ist wohl ohne weiteres ersichtlich, daß sich am zentralsten Abschnitt der verlegten Kanäle die ältesten Prozesse vorfinden. Der Jugularisquerschnitt ist von einem außerordentlich derben Bindegewebe erfüllt; die einzelnen Fasern sind stark und grob und haben sich zu Gruppen zusammengeschlossen. In der Wand sind die entzündlichen Veränderungen fast völlig rückgängig. Der bindegewebige Inhalt der einzelnen Sinusabschnitte dagegen besteht noch nicht aus so fest konsolidiertem Gewebe. Im Sinus rectus ist das Granulationsgewebe noch besonders jungen Datums. Auf der Höhe der Konvexität ist es im Sinus longitudinalis, dessen Wand von dichten Infiltrationszügen durchsetzt ist, zu einer umschriebenen Einschmelzung gekommen, in der Nähe der Stelle, wo wir gleichzeitig die Thrombose in eine der linksseitigen Konvexitätsvenen vorschreiten sahen. Von diesem Bezirk aus ist es, so glaube ich annehmen zu dürfen, zu Infektion der Meningen gekommen, wenn ich auch weder hier, noch in irgend einem anderen Sinusabschnitte Bakterien habe nachweisen können. —

---

1) Alt demonstrierte z. B. neuerdings in der österr. otolog. Gesellschaft einen zufälligen Sektionsbefund bei einem Patienten, der an einer eitrigen Meningitis starb, ausgegangen von einer Caries des tegmen tympani und der hinteren Schädelgrube. Der ganze Sinus transversus und sigmoideus war in einen federkieldicken soliden bindegewebigen Strang verwandelt, der Restzustand nach einer offenbar otitischen Thrombose. (Int. Zentralbl. für Ohrenheilk. 1906. p. 257.)

Kommen wir zur ätiologischen Seite des beschriebenen Falles, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Gerinnsel-Bildung in der rechten Jugularis interna begonnen hat und von hier peripherwärts weiter fortgeschritten ist. Der Vergleich der histologischen Bilder lehrt das erstens schon. Ferner grob anatomisch: im Verlauf der großen Hirnsinus fehlt jede Brücke, über die die Infektion aus der Nachbarschaft zu den großen Blutläufen herangekommen sein könnte; speziell soll noch betont werden, daß das Mittelohr, die häufigste Infektionsquelle der großen Blutleiter, wenn wir von den leichten, vielleicht terminalen Veränderungen der Paukenhöhle absehen, in absoluter Ruhe befunden wurde.

Die klinischen und anatomischen Befunde verweisen in gleicher Weise auf die rechte Halsseite. Hier hat sich die Drüseneiterung abgespielt, die den ganzen Prozeß eingeleitet hat. So bedeutungsvoll für den ganzen Fortgang der Dinge diese eitrige Lymphadenitis werden sollte, so läßt sich doch aus der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung, die in objektiver Weise die Tatsachen registriert, doch nichts herauslesen, was den Prozeß als einen besonderen charakterisieren könnte. Es handelt sich, wie die Untersuchung der autoptisch gewonnenen Teile ergab, um eine einfache eitrige Einschmelzung der Drüsen, nicht um Tuberkulose. Im Anschluß an die Infektion war es zu einer Periphlebitis und Phlebitis venae jugularis gekommen, die offenbar den Anstoß zur Gerinnselbildung gab. Wir finden schließlich das Gefäß in cadavere von einem Ring narbigen und pigmentreichen Bindegewebes überlagert und so fest eingezwängt, daß weder die Sonde von oben nach unten noch umgekehrt passieren konnte. Was war das nun für eine Drüseninfektion? Werden doch täglich von den Chirurgen Halsdrüsen exstirpiert, tuberkulöse oder nicht tuberkulöse, feste oder erweichte, mit Jugularisunterbindung und ohne dieselbe; demgegenüber ist ein Ereignis, wie es sich hier an die Drüseneiterung und Inzision anschloß, zweifellos ein ganz singuläres. Welcher Art die Infektion auch gewesen sein mag, eines steht fest: sie muß eine recht blande gewesen sein. Eine besonders schwere Infektion hätte zu einer schnell dahinschmelzenden Gerinnselbildung geführt; es hätten plastische Prozesse nicht einsetzen können. Ohne daß es zu wesentlichen Organisationsvorgängen hätte kommen können, wäre wahrscheinlich der Träger an den Komplikationen zu Grunde gegangen, die die losgelösten und abgeschwemmten Thrombenteile iu der Lunge veranlaßt hätten.

Einschlägige Fälle[1]) aus der Literatur konnte ich nicht auffinden.

Symptomatologiseh bot der vorgetragene Fall ein äußerst farbloses Bild. Gradenigo hat an der oben zitierten Stelle über ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des Sinus longitudinalis superior berichtet. Bei einer 31 jährigen Bäuerin entstand im Verlauf einer akuten rechtsseitigen Mittelohrentzündung eine namentlich bei Druck schmerzhafte, deutlich fluktuierende Schwellung, die aber auch zugleich der Sitz einer kontinuierlich drückenden Schmerzempfindung war, in der Scheitelgegend etwas nach rechts von der Medianlinie. Die Schwellung war von der Größe einer halben Nuß, rundlich, von unveränderter Haut bedeckt. Dahinter steckte, wie die Sektion ergab, eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior. In einem ähnlich liegenden Falle von De Carli war nach Gradenigos Bericht an demselben Punkte, der Durchtrittsstelle des Emissarium parietale, ein Hämatom aufgetreten. Weder das eine noch das andere war bei unserm Kranken der Fall. Ebensowenig kam es zur Füllung der Frontal- und Parietal-Venen, Weichteil-Oedem, Nasenbluten, Delirien oder sonstigen cerebralen Symptomen. Nur die extremen, bis zum Ende sich gleichbleibenden Kopfschmerzen teilte unser Patient mit allen übrigen Leidensgenossen.

Eine sichere Diagnose war deshalb in unserem Falle kaum zu stellen. Die interkurrente rechtsseitige Mittelohrentzündung war noch besonders geeignet, den Diagnostiker irrezuführen. Wenn wir nun auch von der inoffensiven Media kaum eine Infektion des Sinus sigmoideus herschreiben zu können glaubten, so mußte doch die charakteristische Weichteilschwellung am Emissarium mastoideum mit Sicherheit darauf hinweisen, daß sich im Sinus entzündliche Vorgänge abspielten oder sich abgespielt hatten. Die extremen Kopfschmerzen, die Fieberlosigkeit des Verlaufs, die doppelseitige Neuritis optica paßten nicht gerade gut in das Bild der Thrombose hinein und ließen die Möglichkeit eines Tumor (Gumma) Cerebri nicht von der Hand weisen. Am ehesten schien noch die Diagnose: Thrombose bei Tumor gerechtfertigt; wir nahmen nämlich an, daß es sich vielleicht um einen Tumor der hinteren Schädelgrube handele, der seinerseits zu einer Verlegung des Sinus sigmoideus geführt haben konnte.

1) Der Fall von Kurtz „Über Sinusthrombuse beim Kinde im Anschluß an Ulcerationen am Hals". Diss. München 1899, ist so unzulänglich beschrieben, daß er nicht gewürdigt werden kann.

XXVII.

# IV. Die Bedeutung anaerob wachsender Bakterien für die Entstehung von Blutleiterthrombosen.

Von
Dr. Franz Kobrak.

---

Im Gegensatz zur akuten Mittelohrentzündung, welche bakteriologisch in ausgedehntestem Maße erforscht worden ist, haben die chronischen Mittelohreiterungen in dieser Hinsicht nur spärliche Bearbeitung gefunden. Die Vielgestaltigkeit der Mikroflora des Mittelohreiters bei chronischen Eiterungen stand wohl hindernd im Wege. Der Schwierigkeit, die oft zahlreichen, verschiedenen Bakterienarten aus dem Sekret zu isolieren nnd auf ihre Bedeutung für den Fortbestand der Eiterung wie für die Auslösung endokranieller Komplikatonen exakt zu prüfen, mag manchen zurückgehalten haben, diesem Gebiet das gleiche Interesse, wie es die Bakteriologie der akuten Media bei zahlreichen Untersuchern gefunden hat, zuzuwenden. Bei der akuten Mittelohrentzündung hat man es im Großen und Ganzen mit Erregern zu tun, deren pyogene Eigenschaften so allgemein gekannt sind, daß man in ihnen meist ohne weiteres die Erreger des Krankheitsprozesses anzusprechen berechtigt ist. Bei chronischen Eiterungen kommen neben den bekannten Eiterbakterien, oder auch ohne diese ganz andere Arten vor, die man im allgemeinen als Saprophyten anzusprechen gewohnt ist, und die man auch hier leicht so auffassen und als unerheblich für den Prozeß ansprechen würde, wenn sich nicht gelegentlich herausstellte, daß solche „Saprophyten“ aus dem Ohreiter in das Schädelinnere gelangt, dort selbständig ohne Mitwirkung anderer, als pyogen anerkannter Mikroorganismen, entzündliche Prozesse auszulösen vermögen. Frühere Beobachtungen, die

in ähnlichen Fällen an unserer Abteilung gemacht worden waren, hatten uns seit Jahren anf diese Verhältnisse achten lassen. In einer früheren Mitteilung habe ich bereits über solche Befunde berichtet. Gemeinsam mit Lubowski und Steinberg konnte ich[1]) bei otogener Pyämie Proteus vulgaris als Erreger der Allgemeininfektion dadurch feststellen, daß das Blutserum dieser pyämischen Kranken die fast in Reinkultur aus dem Ohreiter gewachsenen Bakterien einwandsfrei agglutinierte. Kurz darauf beobachtete Jochmann[2]) einen Fall, in dem es gelang, den gleichen Erreger aus dem Blut direkt mittels Blutagarmischplatten zu kultivieren.

Die Untersuchungen von Rist[3]) legten es weiterhin nahe, insbesondere auch das Vorkommen anaerob wachsender Bakterien im Ohreiter zu berücksichtigen.

Rist[4]) machte wohl als erster auf das Mißverhältnis aufmerksam, welches bei der Untersuchung des Ohreiters chronischer Otitiden zwischen dem Stammausstrichpräparat und den Kulturen obwaltet. Während bei aerober Züchtung nur ein sehr geringes Wachstum im allgemeinen festzustellen sei, kehren bei anaerober Züchtung die meisten der im Stammausstrichpräparat des Ohreiters beobachteten Mikroorganismen wieder. Von Anäroben fand Rist bei chronischen Mittelohreiterungen besonders folgende Bakterien: bacillus perfringens, durch dicke plumpe Form und bedeutende Gasbildung ausgezeichnet, nur unter bestimmten Bedingungen Sporen bildend — wahrscheinlich handelt es sich um denselben Bacillus, den E. Fränkel als Bacillus phlegmones emphysematosae beschrieben hat. Der Bacillus ramosus ist ein feines Stäbchen, streng anareob, unbeweglich, bildet nur spärlich Gas, verbreitet aber einen sehr markanten üblen Geruch. Ferner fand er noch den Micrococcus foetidus (streng anaerob, unbeweglich, in Zuckerbouillon ungefähr wie Streptococcus pyogenes wachsend, für Meerschweinchen pathogen) und den Stapylococcus parvulus, einen sehr kleinen, unbeweglichen, streng anaeroben Coccus, der nie Ketten bildet; er ist für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, aber nicht immer tödlich.

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60.

2) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd.

3) Études bacteriologiques sur l'infection d'origine otitique. Thiol. Paris 1898.

4) Zentr. f. Bakter. Bd. 30, Nr. 7.

Als Erreger der otitischen septischen Komplikationen fand Rist noch außer dem Bacillus ramosus und perfringens sowie dem Micrococcus foetidus und dem Staphylococcus parvulus, das in Zuckeragar kohlschwarze Kolonien bildende Spirillum nigrum, den Bacillus serpens — ziemlich dick, beweglich, wenig Gas bildend, üblen Geruch entwickelnd, streng anaerob, wenig pathogen in Reinkultur; Erhöhung der pathogenen Wirkung durch Assoziation mit dem schon geschilderten Bacillus ramosus. Endlich beschreibt Rist noch als Erreger der otitischen Komplikationen einen Bacillus funduliformis: letzterer zeigt sich im Eiter als kleines gekrümmtes Stäbchen, in Reinkulturen außerordentlich polymorph. Die einzelnen Glieder verlängern und krümmen sich, tragen an beiden Enden dicke Anschwellungen. Auch werden Fäden gebildet, welche sich manchmal reich verzweigen. Die streng anaeroben Kolonien erscheinen im Zuckeragar ziemlich spät (nach 2—6 Tagen) und werden niemals groß. Die Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen ist inkonstant.

Laurens[1]) hat auf die Ristschen Befunde gestützt, bereits eine bestimmte Form der Pyämie mit gangräneszierender Sinusthrombose und Bildung metastatischer Gasabszesse zur Aussaat solcher Erreger in Beziehung gebracht. In seinem Referat über otogene Pyämie hat Brieger[2]) auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Mikroorganismen, im Mittelohreiter inoffensiv, unter günstige, ihnen adäquäte, anaerobe Lebensbedingungen innerhalb der Schädelhöhle gelangt, Allgemeininfektionen auszulösen imstande sein können. Im gleichen Jahre 1901, wies auch Funke[3]) auf die Rolle hin, die Anaerobier bei chronischen Mittelohreiterungen spielen können. Politzer berichtet später über Befunde Ghons[4]), aus denen das Vorkommen anaerober Bakterien im meningitischen Exsudat hervorging.

In seinem, die Labyrintheiterungen behandelnden Referat für den internationalen otologischen Kongreß in Bordeaux betont dann Brieger[5]), daß nicht nur bestimmte, obligat anaerobe Bakterien für die Genese postlabyrinthärer Meningitis in Frage kommen. Mikroorganismen, welche innerhalb der Mittelohrräume bei aus-

---

1) Annal. des malad. de l'oreille. Tome.

2) Verhandlg. der deutsch. otolog. Gesellschaft. 1901.

3) Ref. A. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Bd. 8. 1902.

4) Ges. der Ärzte in Wien, 23. Febr. 1904. Ref. in Wiener klinischer Wochenschs. 29. Nov. 1904.

5) Verhandlg. des 7. internat. otolog. Kongresses. 1904.

reichendem Luftzutritt lediglich „Saprophyten“ sind, können, wenn sie unter ihrer Entwicklung günstige Verhältnisse, unter Luftabschluß kommen, d. h. innerhalb des Labyrinths z. B. oder des Arachnoidealraums eine erhebliche Virulenzsteigerung erfahren und so eine Meningitis auslösen.

Auf dem gleichen Kongresse erwähnte Neumann[1]) daß mit dem Vorkommen von Anaeroben im Lumbalpunktat bei Meningitis nach chronischen Eiterungen zu rechnen sei; das Lumbalpunktat könne bei aerober Kultivierung steril scheinen, sich aber bakterienhaltig erweisen, sobald anaerobe Kulturen angelegt werden. Neumann[2]) berichtete später auch kurz über das Vorkommen anaerober Bakterien in Reinkultur bei otitischem Hirnabszeß.

Ausführlichere Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen gaben Ghon, Mucha und Müller[3]) die an 4 chronischen Otitiden ihre ausführlichen Untersuchungen anstellten. In allen 4 Fällen handelte es sich bei letztgenannten Autoren um obligate Anaerobier. Zwei der gefundenen Arten stimmten in ihrem kulturellen Verhalten mit einander überein. Sporenbildung zeigte keiner der Anaerobier. Gasbildung in Traubenzucker-, Michzucker- und Rohrzuckeragar war bei der einen Form ziemlich üppig, bei einer zweiten Art unbedeutend und ungleichmäßig, schließlich bei der einen Art gar nicht vorhanden. Pathogenität für die verwendeten Versuchstiere war nur gering oder gar nicht nachweisbar. —

Die hier in den wesentlichen Zügen wiedergegebene Literatur über anaerobe Befunde aus dem Eiter chronischer Otitiden und deren Komplikationen beweist, so wenig umfangreich sie auch noch ist, doch schon zur genüge, daß auf Anaerobier oder wenigstens auf anaerobe Kulturbedingungen mehr Wert gelegt werden muß, will man einigermaßen einen Einblick in die kausale Rolle der bei chronischen Otitiden vorhandenen und nachweisbaren Erreger gewinnen.

Man wird von bakteriologischen Untersuchungen bei chronischen Eiterungen verwertbare Ergebnisse nicht mehr erwarten dürfen, wenn diesen Verhältnissen nicht Rechnung getragen worden ist. Mit fortschreitender Ausgestaltung der bakteriologischen Untersuchungsmethodik haben, wie die Diskusion über die Bakteriologie

---

2) ebenda.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49.

3) Zentralbl. f. Bakteriol. Origin.-Bd. 41, Heft 1.

der akuten Mittelohrentzündung auf der diesjährigen Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft ergeben hat, unsere Anschauungen innerhalb kurzer Frist eine Verschiebung erfahren. Will man mehr als eine Bereicherung der rein systematischen Kenntnisse von dem Vorkommen gewisser Bakterien im Ohrsekret gewinnen, will man aus den Befunden etwas für das Verständnis der Pathogenese der einzelnen Formen und ihrer Komplikationen lernen, dann müssen alle zur Zeit verfügbaren Untersuchungsmethoden erschöpft werden. Sonst erhalten wir nur unvollständige lückenhafte und selbst unzutreffende Aufschlüsse, die nur zu falschen, aus der Literatur dann schwer ausrottbaren Vorstellungen führen.

Die Auffassung Briegers, manche endokranielle Komplikation könne sich im Anschluß an chronische Eiterungen vielleicht dadurch entwickeln, daß im Mittelohr inoffensive Erreger, unter ihnen adäquate Lebensbedingungen versetzt, im Schädelinnern ihre Wirkung entfalten, veranlaßte uns, besonders in solchen Fällen obligat oder fakultativ anaerober Bakterien zu achten. Bei diesen Untersuchungen wurden zunächst zwei Fälle pyämischer Allgemeininfektion mit Blutleiterthrombose ermittelt, bei denen die Bedeutung anaerob wachsender Bakterien für die Entstehung der Allgemeininfektion einwandsfrei festgestelt werden konnte. Aus dem Verlauf dieser Fälle geht hervor, wie wichtig es ist, aus dem Eiter der chronischen Otitiden und deren Folgezuständen anaerobe Kulturen anzulegen, weil man so erst den bakteriologischen Zusammenhang zwischen den Metastasen und dem Primärherd würdigen kann; handelte es sich doch um Erreger, die im Primärherd überhaupt erst durch anaerobe Züchtung in den Vordergrund des Interesses gerückt waren, um dann in einem Teile der metastatischen Lokalisationen in Reinkultur zu erscheinen. Haben wir es auch in unseren beiden Fällen nicht mit obligaten Anaerobiern zu tun, so scheint doch so viel aus unseren Untersuchungen hervorzugehen, daß die offenbar ätiologisch maßgebenden Erreger bei chronischen Otitiden und deren Komplikationen unter anaeroben Wachstumsbedingungen zu dominierender Entwicklung gelangt sind.

In beiden Fällen lag eine im Anschluß an Cholestatom der Mittelohrräume aufgetretene Thrombosierung des sinus sigmoideus, des bulbus venae jugularis und der Drosselvene selbst vor, deren Thrombosierung bis nahe an das Schlüsselbein herab zu verfolgen war. Der Krankheitsverlauf war folgender:

1. Robert S., 16 Jahre alt, Schuhmacherlehrling, wurde am 1. Oktober 1906 nachmittags wegen Nackenschmerzen und Erbrechens in das städtische Wenzel-Hancke'sche Krankenhaus, in somnolentem, sehr unruhigem Zustande, aufgenommen. Die Temperatur betrug 39,3°.

Die am nächsten Tage daselbst vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab beiderseits eine chronische Otitis media. Die Temperatur ging im Laufe dieses Tages auf 37,1° herunter. Kein Erbrechen. Klares Lumbalpunktat.

Am 3. Oktober Verlegung auf die Ohrenabteilung des Allerheiligenhospitals, woselbst folgender Befund erhoben wird:

Sensorium des Patienten heute vollständig klar. Starke Kopfschmerzen. Nackenmuskeln angespannt. Der Kopf wird steif gehalten. Aktive Bewegungen werden vermieden. Passiv läßt sich der Kopf beugen. Während Vor- und Rückwärtsbeugung ohne wesentlichen Schmerz ertragen wird, ist Drehung besonders nach rechts sehr schmerzhaft. Die Gegend der Halswirbel ist nicht druckempfindlich.

Der rechte Warzenfortsatz ist besonders an der Spitze und am stärksten in der Gegend des Emissarium druckempfindlich. Der Druckschmerz strahlt nach dem Hinterkopfe hin aus. Die Weichteile fühlen sich etwas infiltriert an.

Am linken Warzenfortsatz sind keine nennenswerten Veränderungen nachzuweisen.

Rechtes Ohr: Mittelweiter Gehörgang. In der Tiefe großer Defekt und Hammerrest. In der Gegend der Shrapnell'schen Membran polypöse Massen. Auch aus einem Durchbruch der hinteren oberen Gehörgangswand kommen Polypen hervor. Das Sekret ist fötide.

Flüstersprache wird auf 50 cm. vernommen. Rinne negativ. Weber nach links. Knochenleitung anscheinend etwas verkürzt.

Linkes Ohr: Cholestatom. Durchbruch der hinteren oberen Gehörgangswand. Flüstersprache 80 cm. Rinne negativ.

Angeblich seit etwa 8 Tagen öfters Frösteln. Während der Untersuchung ein Schüttelfrost. Temperaturschwankungen zwischen 38,8° und 36,6°.

Kein Nystagmus. Anderweitige Untersuchungen auf Gleichgewichtsstörungen in Rücksicht auf den schwer leidenden Zustand des Patienten nicht möglich.

Herz und Lungen o. B. — Pupillen reagieren, aber etwas träge. — Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Reflexe etwas gesteigert. — Augenhintergrund zeigt beiderseits venöse Stauung.

4. Oktbr.: Operation in Chloroformnarkose am rechten Ohr. Schnitt in der Insertionslinie. Weichteile infiltriert. — Knochengefäße weit. Aus einzelnen Zellen des teilweise sklerotischen Warzenfortsatzes dringt Eiter. Antrum klein. Wenig cholesteatomatöse Massen darin. In der Paukenhöhle Polypen. Nur noch Rudimente von Gehörknöchelchen vorhanden.

Freilegung des Sinus. Wiederum dringt aus den nach dem Sulcus hin gelegenen Zellen spärlich Eiter hervor. Der Knochen ist stellenweise verfärbt. In der Nähe des Sinus sieht er verhältnismäßig besser aus.

Bei Eröffnung des Sulcus penetranter Geruch. Die Sinuswandung grünlich-schwärzlich verfärbt. Mit Knochenzange und Meißel wird der Sinus bis zur Umbiegung in den Transversus und noch ein Stück des Transversus freigelegt, bis der Sinus normales Aussehen annimmt. Hierauf wird auch der Sinus über das untere Knie hinaus, nach dem Bulbus hin freigelegt. An einer Stelle befindet sich an der lateralen Wand des Sigmoideus eine für eine dünne Sonde durchgängige Stelle. Einführung einer Hohlsonde, Spaltung und Exzision der lateralen Sinuswand. Dabei tritt vom Transversus her eine starke Blutung ein. Die Einschiebung eines kleinen Whiting zwischen Knochen und Sinuswand ist, anscheinend wegen Verwachsungen, unmöglich. Da auch beim Vordringen nach dem Bulbus plötzlich aus dem durch Exzision geschaffenen Sinusfenster eine profuse Blutung eintritt, muß die Operation vorläufig beendet werden. Eine Stunde nach Beendigung

der gut vertragenen Operation und Narkose wird der Puls schlecht. Kochsalzinfusion, Kampher.

5. Oktbr.: Allgemeinbefinden gut. Kopfschmerzen geringer. Kein Schwindel. Kleinschlägiger Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten.

6. Oktbr.: Die Temperatur steigt im Laufe des Tages, an dem auch ein Schüttelfrost beobachtet wird, von 37,2° auf 39°. Nystagmus nur in Endstellung beim Blick nach links, d. h. nach der nicht operierten Seite. Gegend des rechten sternocleidomastoideus etwas druckempfindlich.

Abends Verbandwechsel. Tampon im Sinus sigmoideus bleibt liegen. Vom Bulbus her dringt bei Lockerung des verschließenden Tampons Blut nach.

7. Oktbr.: Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Sternocleidomastoideus erheblicher. Morgentemperatur 39,8°.

Operation: Die Jugularis wird freigelegt und thrombosiert gefunden. Verfolgung der Vene bis nahe an das Schlüsselbein, ohne das Ende des Venenthrombus erreichen zu können. Unterbindung und Exzision eines etwa 2 cm. langen Venenstückes. Hierauf wird die Jugularis bis etwa 1 cm. unterhalb des Bulbus freigelegt und nunmehr die noch stehende, lateral den Bulbus begrenzende Knochenbrücke reseziert. So resultiert schließlich, ohne daß heute noch eine Blutung aus dem Sinus oder Bulbus die Operation gestört hätte, eine von dem eröffneten Sinus, Bulbus und der eröffneten Jugularis gebildet offne Halbrinne.

Der Facialis wird während der Operation nicht freigelegt und ist nach der Operation funktionell intakt.

8. Oktbr.: Höchsttemperatur 38,3°. Patient zyanotisch. Strophantus und Digitalis. Milz deutlich vergrößert. Links hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen.

9. Oktbr.: Verbandwechsel. Bei Entfernung des Sinustampons geringe Blutung. Jodoformpulver. Abends Temperaturanstieg bis 39,3°.

10. Oktbr.: Allgemeinbefinden besser. Sensorium völlig frei. Bei Blick in Endstellung nach links und rechts Nystagmus; dieser ist nach links mehr kleinschlägig, während er nach rechts mehr großschlägigen Charakter hat. Bei Blick nach oben und unten kein Nystagmus. Kein subjektiver Schwindel. Am Augenhintergrund immer noch geringe venöse Stauung. Temperatur bleibt heute unter 38°.

11. Oktbr.: Verbandwechsel. — Temperaturanstieg abends wieder bis 39,5°. Urin frei.

12. Oktbr.: Temperatur wie tags zuvor.

13. Oktbr.: Verbandwechsel. Nystagmus heute namentlich beim Blick nach rechts. — Über den Lungen links hinten unten Dämpfung. Bronchialatmen daselbst, sowie oberhalb der Dämpfung.

14. Oktbr.: Pat. ist zusehends verfallen. Verbandwechsel: Die Wunde der Bulbusoperation granuliert gut. Aus dem Jugularisstumpf, wie auch bei den vorher vorgenommenen Verbandwechseln kein Eiter.

15. Oktbr.: Exitus.

Autopsie: Pyaemie; Abscess. lienal.; Perisplenit. purul.; Empyema sin.; Abscess. pulm. utr.; Abscess. subphrenic.

Schädelhöhle: Sinus transvers. durch bröcklige Gerinnsel verschlossen, übrige Blutleiter frei.

Brusthöhle: Bei Eröffnung im linken Pleuraraum gegen 1200 ccm. grünlich-brauner sehr übelriechender jauchiger Flüssigkeit, vermischt mit Gas.

Der Durchschnitt beider Lungen zeigt mehrere scharf begrenzte, derbe Herde von gelb-grüner Farbe.

Vena jugularis bis zum unteren Drittel freigelegt, daselbst unterbunden. Unterhalb der Clavicula ein grau-gelbes, festsitzendes Gerinnsel, welches keulenartig in das Venenlumen hineinragt.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung in der Milzgegend feste Verklebung zwischen Zwerchfell, Darm und Magen. Nach Lösung der Verklebung entleert sich hier in reichlicher Menge (500 ccm.) dicker, sehr übelriechender Eiter.

Milz um mehr als das doppelte vergrößert, zeigt an der Oberfläche einen Eiterherd von Wallnußgröße, der mit dem Zwerchfell verklebt ist. Das Gewebe der Milz schwarz-grünlich, z. T. zerfallen.

2. Minna G., 9 Jahr alt, wurde mit septischem Fieber auf die innere Abteilung des Allerheiligenhospitals aufgenommen. Daselbst wurde ein auf Lungengangrän verdächtiger Befund erhoben; wegen beiderseits reichlicher fötider Otorrhoe Verlegung auf die Ohrenabteilung.

Bei der Aufnahme vollkommen freies Sensorium. Keine Schmerzen. Kein Schwindel; kein Nystagmus. Keine Veränderungen in der Umgebung des Ohrs.

Rechtes Ohr: Gehörgang mit Sekret gefüllt. An der oberen Gehörgangswand drängen sich ziemlich weit lateral polypöse Massen hervor, während aus der Tiefe des Gehörgangs Sekret vorpulsiert. Sehr laute Flüstersprache wird ad concham vernommen.

Linkes Ohr: zentrale Perforation; viel Sekret.

Nase, Nasenrachenraum o. B.

16. Oktbr. 1906: Die gestern bei der Aufnahme 39,4° gemessene Temperatur ist heute früh auf 36,5 abgefallen, steigt aber im Laufe des Tages wieder langsam an. Abendtemperatur 38,1°.

Die von der rechten oberen Gehörgangswand hervorkommenden Wucherungen werden entfernt. Histologisch erweisen sich die exzidierten Gewebsmassen als Granulationsgewebe.

Es folgen nun unter Wohlbefinden drei fieberfreie Tage, bis am 4. Tage, dem 20. Oktbr., abends ein plötzlicher Fieberanstieg auf 41,0° eintritt. Dabei sehr fötide Sekretion aus dem rechten Ohre und stark fötider Geruch aus dem Munde.

21. Oktbr.: Temperatur tagsüber 36,5° bis 37,0°. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Die Lungenuntersuchung ergibt rechts unter der Spina scapulae einen kleinen Dämpfungsbezirk mit tympanitischem Beiklang. Da am Abend unter Schüttelfrost wieder ein Temperaturanstieg auf 40,1° eintrat, wurde am folgenden Tage,

am 22. Oktbr. zur Operation geschritten:

Totalaufmeißelung: Zwei breite Durchbrüche, kleinerer am Annulus tympanicus, breiterer weiter lateral. Ausgedehntes Cholesteatom und Polypen. Die sehr weit zurückliegende hintere Schädelgrube wird eröffnet: Der Sinus ist mit Granulationen besetzt, bei deren Entfernung eine unerhebliche Blutung eintritt. Offenbar ist die Sinuswand leicht zerreißlich, weil selbst bei vorsichtigster Ausführung der Manipulationen am Sinus, wie beim Abheben der abgemeißelten Knochensplitter der Sinus zu bluten beginnt. Nur nach Anlegung eines Whitingtampons nach oben hin wird das untere Knie des sinus sigmoideus erreicht. — Punktion des Sinus nach oben und unten hin ergibt Blut, das nach Herausziehen der Kanüle im Strahle herausspritzt. — Tamponade.

24. Oktbr.: Nachdem am gestrigen Tage wieder ein Fieberanstieg auf 40,5° und heute früh auf 40,3° erfolgt war, wird bei zunehmender, sehr erheblicher Schmerzhaftigkeit der rechtsseitigen Jugularisgegend ein weiterer Eingriff beschlossen. — Allgemeinbefinden gut. Sensorium frei. Der Kopf läßt sich ohne wesentliche Schmerzen bewegen. Doch intensiver Druckschmerz im vorderen Halsdreieck entlang dem fast ganzen Sternocleidomastoideus. Die oberflächlichen Halsvenen der rechten Halsseite scheinen bei gerader Rückenlage stärker gefüllt als die der linken Seite.

Nachmittags Operation in Chloroformnarkose: 4 cm. langer Schnitt vor dem Sternocleidomastoideus. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der Jugularis, die von einem obturierenden Thrombus erfüllt ist. Verfolgung der Jugularis bulbuswärts. Nunmehr wird auch von oben her an den Bulbus herangegangen; um die bei der ersten Operation leicht aufgetretenen Blutungen des Sinus zu vermeiden, wird zunächst die untere und ein Teil der hinteren Gehörgangswand weggenommen. Hierbei wird der Facialiskanal eröffnet. Bei der Freilegung zuckt der Nerv auf Berührung nicht. Nach Lüftung der bei der ersten Operation an den Sinus gelegten Tampons wird an der Schädelbasis so weit vorgegangen, daß Sinus, Bulbus und Jugularis nur noch durch eine kleine, hinter und unter dem Bulbus liegende Spange

bedeckt sind, in der der freigelegte nervus facialis verläuft. Nach erneuter, weiter peripheriewärts vorgenommener Unterbindung der Jugularis, wird die Vene, in etwa 3 cm. Ausdehnung, reseziert. Bei bulbuswärts vorgenommener Spaltung des Resektionsstumpfes tritt eine erhebliche Blutung aus der Einmündungsstelle der Vena facialis anterior ein. Aus der geschlitzten Partie und einem kleinen Teile der noch nicht eröffneten Jugularis wird ein nach oben hin sich verjüngender Thrombus extrahiert. — Bei Punktion des nicht kollabierten Bulbus wird kein Blut aspiriert. Auch bei Inzision auf der Höhe des sehr hohen Bulbus tritt kein Blut aus. Mit der Pincette wird von der lateralen Wand des Bulbus ein kleiner Thrombus herausgezogen. Punktion des untersten, oberhalb des Bulbus gelegenen Sinusabschnittes ergibt reines Blut, das nach Entfernung der Kanüle in mäßig kräftigem Strahle nachspritzt. Einführung eines Jodoformgazestreifens in die Bulbusinzisionsöffnung, oberer Stumpf der Jugularis an den Sternocleidomastoideus angenäht.

Kurz nach der Operation Puls 180—200; Kampher, Kochsalzinfusion. Facialis offenbar paretisch.

26. Oktbr.: gestern fieberfrei; heute früh Anstieg auf 38,9°; Verbandwechsel in Narkose: Inzision und Resektion der lateralen Sinuswand bis zum Bulbus hin. Nicht sehr erhebliche Blutung vom Bulbus her, die jedenfalls nur eine lockere Tamponade der Bulbuswunde erfordert. Auf die Jugulariswunde Jodoformbrei.

27. Oktbr.: Im Laufe des Tages zweimaliger Temperaturanstieg auf 40°; Verbandwechsel; Wunde sieht gut aus.

28. Oktbr.: Leichtes Oedem der rechten Wange. Im Laufe des Tages wird die Resistenz der Wange härter. Die Thrombophlebitis hat sich offenbar in die Vena facialis hinein fortgesetzt.

Allgemeinbefinden leidlich; Sensorium absolut frei.

30. Oktbr.: Verbandwechsel. Die Sinus- und Bulbuswunde zeigt normales Aussehen. Nach Entfernung der Sinustampons keine Blutung mehr. Jodoformbrei, Tamponade.

Die rechte Wange ist wie ein Ballon aufgetrieben, auf Berührung außerordentlich schmerzhaft und von derber Resistenz. Gegen Abend erstreckt sich die ödematöse Schwellung bereits über den Nasenrücken hinweg nach der linken Infraorbitalgegend und der linken oberen Palpebra hin. Augen frei beweglich. Die Sprache ist durch Schwellung der Lippen und die rechtsseitige Facialisparese sehr erschwert. Lungen o. B.

2. Nov.: Profuse fötide Sekretion aus der Einmündungsstelle der Facialis in die Jugularis.

3. Nov.: Abszedierung am rechten inneren Augenwinkel, am Übergang zum Nasenrücken. Beginnende Abszedierung links. — Inzision rechts; sehr viel Pus. Drainierung der Vena facialis mit einem Gummidrain.

5. Nov.: Inzision links am Nasenrücken, am Übergang zur Wange erforderlich. Drainage, welche beide Wangeninzisionen vereinigt.

Nachmittags: Die am Vormittag recht erhebliche oedematöse Schwellung der Stirngegend ist am Nachmittag zurückgegangen. Doch muß nunmehr am unteren Teile der rechten Wange dicht über dem Unterkiefer eine weitere Gegeninzision gemacht werden, die reichlichem fötidem Eiter den Ausfluß eröffnet. Der septische Fiebertypus hat bereits seit einigen Tagen einer Continua von nur geringer Höhe (um 38) Platz gemacht. Allgemeinbefinden gut. Appetit leidlich. — Sekretion vom Bulbus her gering. In der Tiefe erst wenig Granulationsbildung, außer auf dem sinus sigmoideus, der schon reichlicher mit frischer aussehenden Granulationen bedeckt ist.

Die Vena facialis wird nun täglich mindestens einmal in den ersten Tagen sogar wegen der foudroyanten Eiterung zweimal mit einem geraden Paukenröhrcheu ausgespült, der aus den einzelnen Inzisionsstellungen des Gesichts austretende Eiter mittels Bierscher Saugglocken entleert.

22. Novbr.: Die Gesichtsdrainage kann weggelassen werden, weil seit einigen Tagen die Eiterung nachgelassen hat. In die einzelnen Inzizionswunden wird nur noch mit Jodoformgaze tamponiert. Aus der vena facialis

kommt beim heutigen Verbandwechsel noch etwa ein knapper Teelöffel Pus hervor.

24. Nov.: Das Gesicht ist völlig abgeschwollen. Vom Bulbus her nur noch geringe Sekretion. — Husten, ohne daß deutlicher Lungenherd nachweisbar wäre. Fieber in wechselnder Höhe zwischen 38° und 39,5°.

26. Nov.: Ständig weiter Fieber. Beim Husten verbreitet sich in der Umgebung des Kindes ein penetranter Foetor. — Heute ist in der linken Axillarlinie ein deutlicher, etwa handtellergroßer Herd nachzuweisen. — Außer jenem einen Herde hört man über der ganzen linken Lunge, besonders über dem Unterlappen kleinblasige Geräusche. — Im Sputum keine elastische Fasern, dagegen zahlreiche Bazillen.

28. Nov.: Tympanitische Dämpfung links hinten unten. Daselbst bronchiales Atmen; klingt als ob es aus der Ferne käme. Die hinteren unteren Partien der linken Lunge bleiben bei der Atmung deutlich zurück.

Nachdem am 29. Nov. die Temperatur zwischen 38,7° und 37,6° schwankte, bewegte sie sich am 30 Nov. wiederum zwischen 38 und 39°.

Bei normalem Wundverlauf — die Eiterung aus der Facialis hatte seit einigen Tagen gänzlich sistiert — war die höchste Temperatur am 1. Dezbr. nur 37,7°; Allgemeinbefinden des Kindes zufriedenstellend. Das Kind ißt mit Appetit und nimmt an den Vorgängen in der Umgebung mit Interesse Anteil. Der Puls ist regelmäßig, im Verhältnis zur Temperatur wohl noch beschleunigt, doch schon voller als die vorhergehenden Tage. Das Kind kann sich bereits ohne Beschwerden aufsetzen.

Auch am 2. Dezbr. ist das Kind nach gut verbrachter Nacht bei Appetit und leidlichem Wohlbefinden. Abends ißt es mit Behagen sein Abendbrot, wozu es sich wie schon in den letzten Tagen im Bette aufgesetzt hat. Kurz, nachdem es sich danach wieder umgelegt hatte, tritt, ohne irgendwelche Vorboten ganz plötzlich der Exitus ein.

Die 14 Stunden post exitum vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Wundhöhle sehr verflacht, granulierend; Defekt im Knochen bindegewebig ersetzt; der Sinus sigmoideus hat bei intakter zerebellarer Wand eine neue äußere, zart bindegewebige Wand erhalten. Es ist wieder ein Lumen von fast normaler Weite vorhanden. Im sinus transversus steckt ein weiß-gelbliches, der Wand ziemlich fest anhaftendes Gerinnsel.

Ein pheripherer Stumpf der Jugularis ist nicht mehr auffindbar; das zentrale Stück der Jugularis ist frei von Gerinnseln. — Das Antrum ist groß, enthält noch Eiter.

Über dem Unterlappen der linken Lunge eine plastisch fibrinöse Pleuritis. Von der vierten bis zur neunten Rippe feste Verklebung. Nach deren Lösung findet sich in diesem Bereich sehr reichlich dickflüssiger, übelriechender Eiter. Der Unterlappen dieser Seite ist luftleer. — In beiden Oberlappen käsige Herde.

Beide Fälle zeigen wieder, daß der ungünstigste Ausgang, wie so häufig bei Sinusthrombose, lediglich dem Umstande zuzuschreiben ist, daß der Herd, von dem die Pyaemie ihren Ausgang nahm, zu spät, erst zu einer Zeit, zu der bereits die Matastasenbildung eingeleitet war, angegriffen wurde. Trotzdem der Sinusprozeß in beiden Fällen ausgedehnt und an sich relativ maligne war, gestaltet sich hier doch unter dem Einfluß der Therapie der Verlauf so, daß man bei der Autopsie am Blutleitersystem fast vollständige Heilung konstatieren, jedenfalls die Abwesenheit einer etwa weiter fortgeschrittenen Phlebitis feststellen kann. Die Metastasen waren wahrscheinlich in beiden Fällen älter, als der Dauer der klinischen Beobachtung entsprach.

In dem zweiten Falle zeigte sich an Sinus sigmoideus anatomisch ein Bild, welches von den Heilungsvorgängen, wie man sie gewöhnlich an operativangegriffenen Blutleitern findet, etwas abweicht. Die Halbrinne hatte sich nicht durch Granulationswucherung ausgeglichen. An Stelle der resezierten lateralen Sinuswand hatte sich vielmehr eine bindegewebige Membran, anscheinend auch durch Granulationsbildung von den Knochenrändern her, so gebildet, daß ein neues Gefäßlumen von der Weite fast des normalen resultierte. Prinzipiell wäre denkbar, daß in solchen Fällen in anderem Sinne, als sie sich sonst bei thrombotisch verschlossenen Gefäßbezirken im Verlaufe der Organisation vollzieht, eine vollkommene „Rekanalisation“ eintritt, ein solcher neugebildeter „Sinus“ also auch wieder Blut führen könnte.

Eine bemerkenswerte Konsequenz der Jugularisunterbindung war in diesem Falle auch die Fortleitung der Thrombophlebitis in die Gesichtsvene und ihre Verästelungen bis über die Mittellinie hinaus. Der Thrombosierung der Vena facialis folgte allmählich, nach ihrem Wurzelgebiet ansteigend, die der kleineren Gesichtsvenen, die wie mit Eiter injiziert erschienen. Unter unserem reichen Material an Sinusthrombosen wurde eine solche Progredienz einer Thrombusphlebitis von der Jugularis aus in alle Äste der Gesichtsvene nie, auch nach Jugularisunterbindung nie, beobachtet.

Das Kind erlag in diesem Falle der Allgemeininfektion in einem Augenblick, als sein Allgemeinzustand schon eine prognostisch günstige Beurteilung des Falls nahe legte. Nachdem das Kind die schweren Erscheinungen, die im Anfang bestanden hatten, später die multiple Abszeßbildung im Gesicht überwunden hatte und auch mit dem Lungenprozeß bereits fertig zu werden schien, trat plötzlich aus gutem Allgemeinbefinden heraus der Tod ein. Die Autopsie ergab zwar das Vorhandensein der erwarteten Lungenmetastase, sonst aber keine Anhaltspunkte für die Aufklärung des plötzlichen Tods, der auf den sicher schon längere Zeit vorhandenen Lungenprozeß nicht bezogen werden konnte. Man wird in diesem Falle an die plötzlichen Todesfälle erinnert, wie sie bei manchen Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Diphtherie z. B. trotz vorgerückter Rekonvaleszenz, im Anschluß an geringfügige körperliche Anstrengungen eintreten. Auch bei otogenen Eiterungen des Schädelinnern kommen solche plötzlichen Todesfälle, die man sich wie bei der Diphtherie, durch

Intoxikation hervorgerufen vorstellen muß, vor. Aus unserer Abteilung ist ein Fall von Hirnabsceß durch Brieger erwähnt worden, in welchem trotz ausgiebiger Eröffnuug des Abscesses, trotz Abwesenheit jeder Eiteransammlung in der Abszeßhöhle, aus voller fortschreitender Genesung heraus, plötzlich, offenbar auch toxisch bedingt, der Tod eintrat. Vielleicht ist in den Fällen otogener Allgemeininfektion durch Anaerobier mit der Bildung reichlicher Toxinbildung besonders zu rechnen, und deswegen in solchen Fällen, auch bei gut vorwärtsgehender Rekonvaleszenz, die größte Vorsicht in der Beurteilung, wie in der allgemeinen Behandlung des Falls zu üben.

Die bakteriologische Untersuchung der beiden Fälle ergab die nachstehend geschilderten Befunde. Im ersten Falle (G) wurde die erste Untersuchungsprobe dem perisinuösen Eiter entnommen, von dem, ausser frischen Ausstrichpräparaten, zunächst nur aerobe Kulturen in Bouillon, auf Agar-, Drigalski- und Löfflerserumplatten angelegt wurden. Während auf den festen Nährböden überhaupt kein Wachstum stattfand, zeigte die Bouillon nach 1 Tage geringe Trübung, keinen Foetor, wenig Bazillen, nach 2 Tagen starke Trübung, enorme Foetor, im hängenden Tropfen reichlich bewegliche Bazillen. Von jener Bouillon wurde nun in starken Verdünnungen auf feste Nährböden ausgesäet, und die so angelegten Kulturen unter aerobe Wachstumsbedingungen gebracht, während von dem perisinuösen Eiter direkt auf den festen Nährböden anaerobe Kulturen angelegt wurden. Die anaeroben Kulturen wurden hier in einfacher Weise so hergestellt, daß in besonders tiefen Petrischalen eine dünne Nährbodenschicht ausgegossen und nach Beschickung des Nährbodens flüssiges Paraffin hoch überschichtet wurde. Während nun auf den aerob gehaltenen Nährböden nur Staphylokokken in mäßiger Menge aufgingen, zeigten die anaeroben Kulturen-Glyzerinagar und Löfflerserum in besonders reichlicher Menge neben Staphylokokken Gramnegative Bazillen, ähnlich denen, die auch schon im frischen Stammausstrichpräparat gesehen worden waren. Die aus den anaeroben Kulturen nach Abgießen des überschichteten Paraffins leicht isolierbaren Bazillen ließen sich nunmehr auf Löfflerserum und Blutagar, nicht auf gewöhnlichem Glyzerinagar auch aerob weiter züchten. Jedoch wuchsen sie aerob äußerst spärlich, ohne das Löfflerserum makroskopisch zu verändern, während die anaeroben Löfflerserumkulturen stets mit einer äußerst charakteri-

stischen Schwarzgrünverfärbung des Nährbodens und Verbreitung eines widerlich stinkenden Käsegeruchs einhergingen. Bei tiefem Stich in Traubenzucker-, Rohrzucker- und Milchzuckeragar war niemals deutliche Gasbildung festzustellen.

Wenn man den isolierten Bazillus auf Löfflerserum aerob züchtete, so wuchs er, wie schon erwähnt, nur äußerst spärlich; überschichtete man aber eine derartige zunächst aerob gehaltene Kultur nach 1 oder 2 Tagen in der angegebenen Weise mit flüssigem Paraffin, so war spätestens nach 24 Stunden die Kultur in üppiger Menge aufgegangen.

Morphologisch scharf charakterisiert war das Wachstum sowohl der anaerob wie aerob gewachsenen Bouillon im Gelatinestich. Im oberen Teile des Impfstrichs bildete sich eine schalenförmige Verflüssigungszone, während man vom Impfstich rings herum äußerst feine zierliche Ästchen abgehen sah, die erst nach etwa 1 Woche zum Teil unter einander konfluierten.

Außerordentlich markant gestaltet sich auch das Wachstum auf Blutagarmischplatten, sowohl bei aerober, wie bei anaerober Züchtung.

Auf der anaeroben Blutagarplatte sehen wir entlang dem Impfstrich Kolonienentwicklung, die sich am Ende des Impfstrichs fingerförmig verzweigt. Um die Kolonien herum ist eine erhebliche Haemolyse des Nährbodens eingetreten, welche am Übergange der Kolonien zum unbewachsenen Teil des Nährbodens einen zwischen hellbraun und hellgrün liegenden Farbenton hervorruft. Bei Betrachtung mit Zeiß AA zeigt sich die Kultur hellbraun, der Hof ganz hellgrün.

Die anaeroben Blutagarplatten zeigten weder Foetor noch Verflüssigung. Stellenweise sieht man einzelne, makroskopisch großstecknadelkopfgroße bis kleinlinsengroße Kolonien; meistens aber konfluieren die einzelnen Kolonien unter einander. Der deutlich um die Kolonien herum entwickelte haemolytische Hof ist violett, stellenweise carmoisinrot. Auch auf denjenigen Platten, von denen nur 1 Quadrant beimpft ist, läßt sich die Haemolyse fast in der ganzen Ausdehnung des Nährbodens beobachten. Längs des Impfstrichs, besonders an dessen Ende, ist das Wurzelgebiet der finger- bezw. astförmigen Ausläufer eingeschnürt; an einigen Stellen hat es den Anschein, als schnürten sich diese Auswüchse vollständig ab. Hier und da liegen jedenfalls, räumlich von dem ursprünglichen Impfstrich getrennt, einzelne Kolonien, die in ihrem Aussehen jenen fingerförmigen

Fortsätzen gleichen. Auf den aeroben Blutagarplatten ist von diesen Eigentümlichkeiten nichts zu beobachten.

Chemisch zeigten diese Bazillen folgendes Verhalten: In Lakmusmolke rief der Bacillus einen deutlichen roten Farbenumschlag nach 2 Tagen hervor; in 4 Tage alter Bouillon war Indol nur in geringen Mengen nachzuweisen, die Schwefelwasserstoffreaktion fiel sehr deutlich aus.

Mikroskopisch war der Bacillus, wenn man ihn mehrere Tage frisch umgeimpft hatte, durch lebhafte Eigenbeweglichkeit ausgezeichnet. Die Darstellung von Geißeln mißlang, trotz Anwendung verschiedener Methoden.

Im fuchsingefärbten Präparat, das man von aeroben Löfflerserumkulturen gewann, zeigten sich die einzelnen Exemplare schlank und ganz wenig gekrümmt, während die den anaeroben Löfflerserumkulturen entnommenen Proben einen dicken, plumpen, stärker gekrümmten Bacillus zeigten, der in vielen Einzelindividuen eine oder mehrere ungefärbte Lücken aufwies, die bald endständig, bald auch in der Mitte der einzelnen Bazillen zu sehen waren. Sporenfärbung negativ.

Die zahlreich angestellten Tierversuche fielen bis auf einen negativ aus. Zur Impfung wurden sowohl Ösen mit aerober wie anaerober Löfflerserumkultur verwendet, die teilweise subkutan, teilweise intraperitoneal eingebracht wurden.

Eine der subkutan geimpften weißen Mäuse ging 4 Tage nach der Impfung zu Grunde. Es zeigte sich bei der Sektion der Maus das Abdomen kolossal aufgetrieben. Das Peritoneum war trübe, verfärbt, der Magen enorm dilatiert. Die Milz nur wenig vergrößert. — Ausstrich von Milzsaft und Blut nach Gramfärbung steril befunden. Aerob auf festen Nährböden angelegte Kulturen vom Mausblut bleiben steril, während anaerob deutliches Wachstum stattfindet. Es handelt sich kulturell und morphologisch wieder um dieselben Bazillen, die wir aus dem perisinuösen Eiter züchten konnten und denen wir auch noch bei Besprechung des Befundes begegnen werden, den die bakteriologische Untersuchung des bei der Autopsie von diesem Fall gewonnenen Materials ergab.

Wir haben also bis jetzt so viel festgestellt: Die aus dem perisinuösen Eiter gewonnen Kulturen sind nur schwach tierpathogen; nur 1 Versuchstier (weiße Maus) erliegt bei subkutaner Impfung mit einer Öse Kultur. Das Blut ist scheinbar steril, soweit uns aerobe Kulturen darüber einen Aufschluß geben.

Erst die anaerobe Kultivierung läßt dieselben Bazillen wiederfinden, mit denen wir das Versuchstier geimpft hatten.

Daß nun jene Bazillen, die wir ursprünglich aus dem perisinuösen Eiter nur durch anärobe Kultivierung feststellen konnten und die auch aus dem Blute des Versuchstieres nur durch anärobe Züchtung nachzuweisen waren, in der Tat pathogen waren, d. h. für die Erkrankung, für die Entstehung des Sinusherdes wie für die Entwickelung der Metastasen eine ausschlaggebende ätiologische Rolle spielten, wird nun vollends durch die bakteriologische Autopsie bestätigt.

Wir gewannen bei der etwa 15 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie aus folgenden Organen bezw. Krankheitsherden Material für die bakteriologische Untersuchung: Pyothorax, Milzabsceß, Herzblut. Von Rippenfelleiter, Milzabszeß und Herzblut wurden auf festen Nährboden ärobe wie anärobe Kulturen angelegt. Außerdem wurde Herzblut mit Agar vermischt und so Blutagarmischplatten hergestellt.

Auf den mit Rippenfelleiter und Herzblut beschickten Agarplatten wächst ärob nichts, während anärob wieder dieselben und zwar jetzt noch stärker beweglichen Stäbchen aufgingen. Auf den aeroben Blutagarmischplatten wachsen wenig kleine, kaum nadelkopfgroße Kolonien mit beginnender Haemolyse, die sich mikroskopisch als Kokken erweisen. Auch hier gelingt es wiederum, bei reichlicher Aussaat die erst anaerob an künstliche Nährböden gewöhnten Bazillen nun auch aerob weiterzuzüchten. Auch hier kehrt das charakteristische Wachstum auf Schrägar wieder, wie es den ursprünglich aus dem perisinuösen Eiter gewonnen Kulturen eigentümlich war: homogenes saftiges Wachstum längs des Impfstrichs, dessen Ende sich in zahlreiche fast parallele handschuhfingerartige Ausläufer auflöst. —

Um nun noch einmal kurz zu rekapitulieren, so haben wir es in diesem Falle mit einem Bacillus zu tun, der im Ausstrich des perisinuösen Eiters das Bild beherrschte, der aber in den aeroben Kulturen durch andere Mikroorganismen verdeckt und erst durch anaerobe Kultivierung wieder in seiner dominierenden Stellung zu erkennen war. Auch im Tierversuche konnte man jenen Bacillus erst durch anaerobe Züchtung aus dem Blute wiedergewinnen. In den bei der Autopsie gefundenen metastatischen Herden wurde derselbe Bacillus durch anaerobe Züchtung festgestellt. Erst einmal auf künstlichen Nährböden anaerob kultiviert, wuchs dieser Bazillus, wenn auch lange nicht

so üppig wie bei anaerober Kultivierung, nunmehr unter aeroben Bedingungen weiter. Es handelt sich demnach nicht um einen strengen, sondern um einen fakultativen Anaerobier, oder, wie man nach dem ganzen biologischen Verhalten diesen und ähnliche Bazillen bezeichnen könnte, um einen anaerobe Wachstumsbedingungen bevorzugenden „anaerobophilen“ Bacillus.

Nicht allein also, daß die anaerobe Züchtung uns überhaupt erst über den bakteriologischen Zusammenhang zwischen Primärherd und Metastasen Aufschluß gegeben, uns die Einheitlichkeit des bakteriologischen Befundes in den verschiedenen Herden klar gestellt hat, lernten wir weiterhin durch die künstliche anaerobe Züchtung erkennen, daß die Bakterien unter bestimmteu Bedingungen wohl auch aerob zu gedeihen oder wenigstens sich zu erhalten vermögen, daß aber erst unter anaeroben Bedingungen ein üppiges Wachstum und eine lebhafte Vermehrung stattfindet. Dieses Verhalten stimmt durchaus zu der oben erwähnten Vorstellung Briegers, die von klinischen Erfahrungen ausging. Eine chronische Mittelohreiterung bleibt so lange inoffensiv, so lange die in den Mittelohrräumen vorhandenen Mikroorganismen unter Bedingungen stehen, die ihnen nur weiter zu existieren, nicht aber erhebliche pathogene Wirkungen zu entfalten gestatten. Kommen diese Bakterien aus diesem Herd in ein Medium, in dem sie nunmehr Sauerstoffabschluß und damit ihnen zusagende Entwickelungsbedingungen vorfinden, dann gewinnen sie die Fähigkeit, ernste Komplikationen auszulösen.

Daran, daß der geschilderte Bacillus der Träger der Allgemeininfektion war, kann schwerlich gezweifelt werden. Es ist zuzugeben, daß nicht alle Postulate vollkommen erfüllt waren. Der Bacillus wurde, wie mehrfache Versuche übereinstimmend ergaben, durch das Serumdes Kranken nicht agglutiniert. Er hat auch baktericide Stoffe im Serum des Kranken nicht erzeugt (keine baktericide Reaktion). Mit Rücksicht auf die Übereinstimmung im bakteriologischen Verhalten des Primärherds und der Metastasen, ferner auf den Nachweis des Bacillus im Blut des Kranken, wie in dem Blut des der Infektion erlegenen Versuchstiers ist indessen der Bacillus doch wohl mit Bestimmtheit als Erreger der Pyämie in vorliegenden Falle anzusprechen.

In der Erörterung des bakteriologischen Befundes im zweiten Falle können wir uns kürzer fassen, weil das Ergebnis mit dem im ersten Falle gewonnenen übereinstimmt und auch die kulturellen Eigentümlichkeiten mit geringen Unterschieden dem dort erhobenen

Befunde gleichen. Es handelte sich auch im zweiten Falle um einen aus dem Primärherde, insbesondere dem peribulbären Eiter vornehmlich durch anärobe Züchtung isolierbaren Bacillus, der kulturell wie der Bacillus des ersten Falls keine der Zuckerarten vergährte. Die Bazillen sind zumeist lebhaft beweglich, teils kürzer, teils schlanker; besonders an den schlanken Exemplaren sieht man bei Fuchsinfärbung deutliche endständige ungefärbte Lücken, und zwar stets nur endständig, nicht, wie bei dem Bacillus des ersten Falls, auch bei einzelnen Exemplaren in der Mitte des Bazillenleibes. Ähnlich wie im ersten Fall auf Schrägagar, wächst der Bacillus im zweiten Fall auf Blutagarplatten, unter starker Hämolyse, mit lauter fingerförmigen Verzweigungen, die aber nicht parallel zu einander liegen, sondern gegen einander divergieren.

Während nun aus dem peribulbären Eiter der Bacillus auch bei aerober Züchtung, wenn auch längst nicht in der Reichlichkeit wie bei anaerober Züchtung aufging, so wuchsen aerobe Kulturen, die aus dem Eiter des Gesichtsabszesses angelegt wurden, gar nicht, während bei anaerober Züchtung sehr üppiges Wachstum eintrat; mikroskopisch erwiesen sich die Kulturen als in langen Knäueln angeordnete Bazillen. Gegenüber den verschiedenen Zuckerarten, gegenüber Lakmusmolke, Gelatine etc. verhielten sich die aus dem peribulbären Eiter und dem Gesichtsabszeß gezüchteten Bazillen gleich. In der Milch setzte sich oben eine ziemlich hohe Serumschicht ab; vom Bacillus des ersten Falls wurde die Milch nicht verändert.

Auch bei dem im zweiten Fall gefundenen Bacillus haben wir es also offenbar mit einem unter anaeroben Bedingungen besser als unter aeroben gedeihenden Bacterium zu tun.

Die „anaerobophilen“ Bazillen, die uns hier begegnet sind, haben, nach Berücksichtigung aller kultureller und klinischer Gesichtspunkte in dem Krankheitsbilde unserer otitischen Komplikationen zweifellos eine dominierende Rolle gespielt. Bisher ist uns der Nachweis, daß scheinbar saprophytisch im Ohreiter lebende, anaerob besser gedeihende Bakterien für die Entwickelung einer Sinusthrombose eine wichtige Rolle spielen können, einwandsfrei nur für die beiden mitgeteilten Fälle gelungen. Vergegenwärtigen wir uns aber die im allgemeinen bei Sinusthrombose gemachten Erfahrungen, dann fällt uns auf, daß wir mehrfach bei Sinusthrombosen nach chronischen Eiterungen ein klinisch völlig gleichartiges Verhalten gefunden haben. Wir meinen daher, mit der Möglichkeit rechnen zu sollen, daß solche Bakterien, die

bei der unter den gewöhnlichen Bedingungen erfolgenden bakteriologischen Untersuchung leicht entgehen können, häufiger ätiologisch in Betracht kommen, daß also der Vorgang, den wir hier beobachten konnten, die Entwickelung pathogener Wirkung bei Übergang in anaerobe Lebensbedingungen, bei der Entstehung endokranieller Komplikationen nach chronischen Eiterungen allgemein eine wichtige Rolle spielt.

Besonders bedenklich sind in dieser Richtung Mittelohreiterungen mit fötidem Sekret. Der Fötor ist eine der nächsten Wirkungen anaerob wachsender Bakterien.

Rist[1]) stellt als das Resultat zahlreicher Untersuchungen hin, daß er nie eine fötide Eiterung untersucht habe, ohne im Sekrete Anaerobier gefunden zu haben; in manchen derartigen Fällen gab es überhaupt keine Aerobier. Experimentell erwiesen sich die meisten Anaerobier als gangränerregend, pathogen. Im künstlichen Nährboden bedingen sie Fötidität und Gasbildung.

Wir werden danach zu der therapeutisch wichtigen Frage Stellung nehmen müssen, ob wir es vielleicht verhindern können, daß jenen strengen Anaerobiern, wie sie Rist u. a. für die Pathogenese otitischer Komplikationen beschrieben hat, oder den anaerobophilen Bazillen, wie wir sie zu beobachten Gelegenheit hatten, die ihnen günstigen Wachstumsbedingungen geboten werden. Bei diesen Eiterungen wird also therapeutisch besonders darauf zu achten sein, daß den im Mittelohrsekret vorhandenen Erregern kein Weg, in das Schädelinnere, unter ihnen günstige Wachstumsbedingungen zu gelangen, geboten wird, beziehungsweise daß, wenn ein solcher geschaffen ist, durch vollkommene Aufdeckung des Herds dieser Vorgang wieder unwirksam gemacht wird.

Daraus ergeben sich gewisse Direktiven für unsere Therapie. Richtiger gesagt: diese Befunde und Erfahrungen lehren uns den Nutzen der Therapie verstehen, die wir in solchen Fällen, ohne Kenntnis ihres Werts gerade für die Abwehr solcher Infektionen bereits zu üben gewohnt sind. Freien Luftzutritt zu den Mittelohrräumen zu schaffen, ist eine wesentliche Aufgabe einer rationell durchgeführten Totalaufmeißelung bei chronischer Eiterung. Fötor, den wir als Konsequenz der Anwesenheit solcher Bakterien kennen gelernt haben, spielt unter den Indikationen für die Totalaufmeißelung eine wichtige Rolle, die ihm unter gewissen,

1) Zentr. f. Bact. Bd. 30.

hier nicht näher zu erörternden Voraussetzungen auch unstreitig zukommt. Auch in der Nachbehandlung nach Totalaufmeißelungen muß dem Grundsatz, daß unbehinderter Luftzutritt einen gewissen Wert nicht nur für die Abwehr endokranieller Komplikationen, sondern auch für den Heilungsverlauf in den Mittelohrräumen besitzt, Rechnung getragen werden. Erfolgt in Fällen chronischer fötider Mittelohreiterung bewußt oder zufällig die Eröffnung eines blutvollen, normalen Blutleiters oder auch nur dessen Freilegung, dann darf man nicht durch feste Tamponade auf diesen Blutleiter, wie durch feste Ausstopfung der Mittelohrräume günstige Bedingungen für die Entwicklung von Mikroorganismen schaffen, welche sehr wohl geeignet sind, einer an sich harmlosen Sinusläsion eine infektiöse Sinusphlebitis folgen zu lassen. Vielleicht ist der in manchen Fällen unbestreitbare Nutzen „tamponloser Nachbehandlung“ durch eine solche Einwirkung ungehinderten Luftzutritts auf solche Mikroorganismen zu erklären. Deswegen soll natürlich nicht etwa unterschiedslos diese Methodik der Nachbehandlung, deren Anwendung auch wieder an bestimmte hier nicht näher zu erörternde Voraussetzungen gebunden ist, empfohlen worden. Wirksam gegenüber solchen Bakterien mag die Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds sein. Allerdings ist die Sauerstoffentwicklung dabei so kurz dauernd, daß bei chronischen Eiterungen eine wesentliche Einwirkung nach unseren Erfahrungen einwandsfrei nur selten erkennbar wird. Unsicher ist auch der Effekt der Einleitung von Sauerstoff in die Mittelohrräume. Wir haben in dieser Richtung Versuche angestellt, indem wir nach Totalaufmeißlungen täglich längere Zeit Sauerstoff in die Mittelohrräume einleiteten. In dem ersten so behandelten Falle von Cholesteatom trat nach kaum drei Wochen vollkommene Heilung mit fester Überhäutung ein. Unsere Hoffnung, diesen Erfolg regelmäßig weiter konstatieren zu können, war indessen eitel. In anderen Fällen war nicht die mindeste Einwirkung nachweisbar — wieder ein Beweis dafür, wie vorsichtig man in der Deutung therapeutischer Resultate auf unserem Gebiet sein muß. In den anscheinend günstig beeinflußten Fällen war im übrigen ein Unterschied zwischen Einleitung von Sauerstoff und von Luft (Preßluft, wie wir sie zur Lufteintreibung verwenden) nicht erkennbar. Immerhin werden diese Versuche bei uns weiter fortgesetzt und im einzelnen mitgeteilt werden, sobald sich einigermaßen konstante Ergebnisse bei einer der verschiedenen, bei uns angewandten Versuchsanordnungen ergeben haben.

Freilich bedarf auch die Prämisse für diese Versuche, die Feststellung, daß im Sekret chronischer Mittelohreiterungen häufig anaerobe oder „anaerobophile“ Bakterien vorkommen, welche für die Entwickelung einer endokraniellen Komplikation besondere Bedeutung beanspruchen können, noch weiterer Prüfung.

Ob sie insbesondere wirklich eine so bedeutungsvolle Rolle bei der Entstehung von Komplikationen spielen, wie es nach den bisherigen Untersuchungen nicht nur den Anschein hat, sondern auch eine befriedigende Erklärung für manches bisher von uns falsch beurteilte, vielleicht hie und da in seiner ätiologischen Bedeutung unterschätzte Phänomen zu geben scheint, muß noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die Entscheidung der Frage, ob zumeist obligate Anaerobier als Erreger anzuschuldigen sind, oder ob, wie in unseren Fällen, fakultative Anaerobier, „anaerobophile“ Bakterien eine kausale Rolle spielen-hat eigentlich nur ein rein bakteriologisches Interesse. Für die pathologische und klinisch-therapeutische Beurteilung ist vorläufig der Faktor ausschlaggebend, daß in der Pathogenese und Therapie der chronischen Otitis wie deren Folgezustände der Sauerstoff, versorgung des Krankheitsherdes größere Beachtung geschenkt werden muß.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.




a. Basalmembran. b. Neuroepithel.
c. Hyalin.

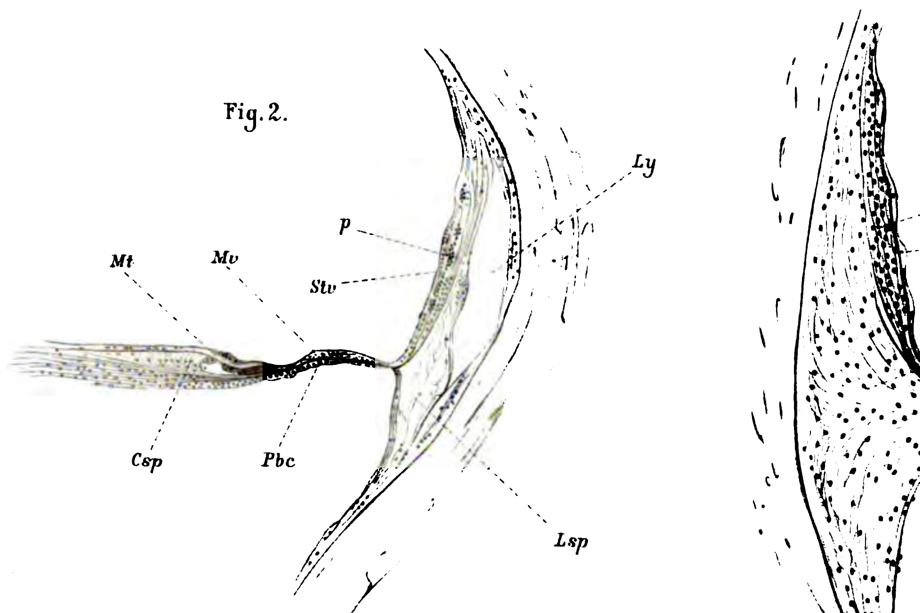



Fig. 2.

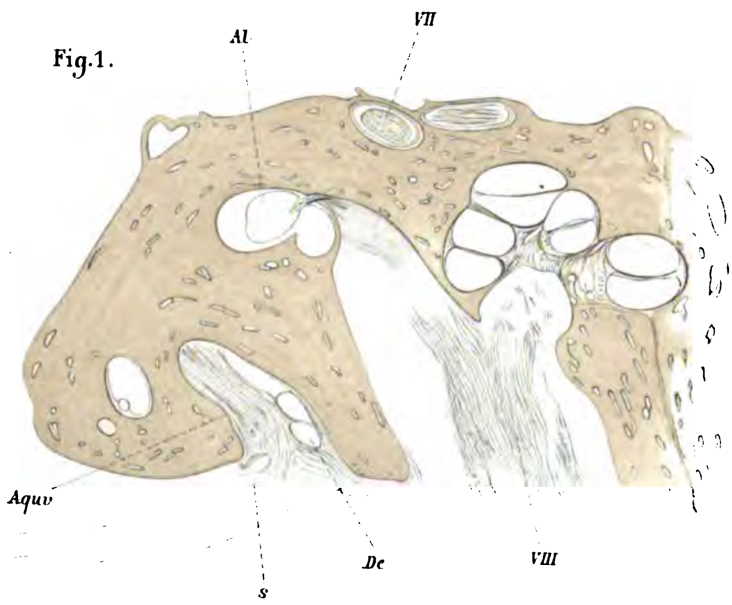
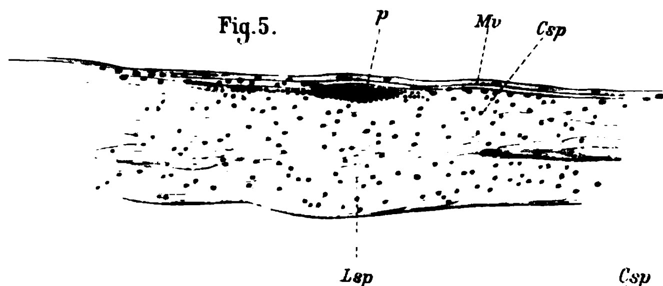
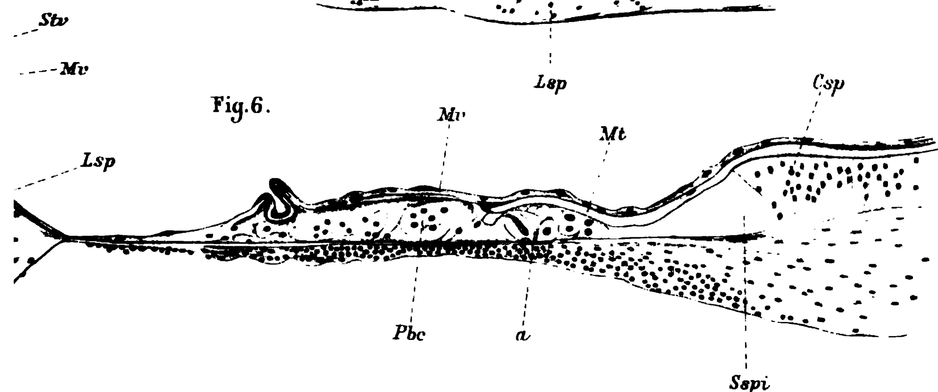



Fig. 1.

Alexander.

Verlag von F.C.W.

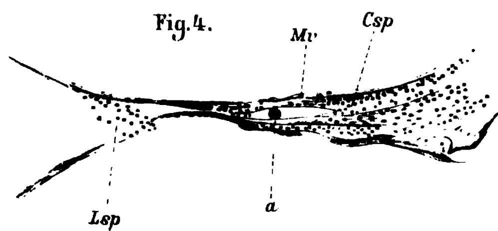


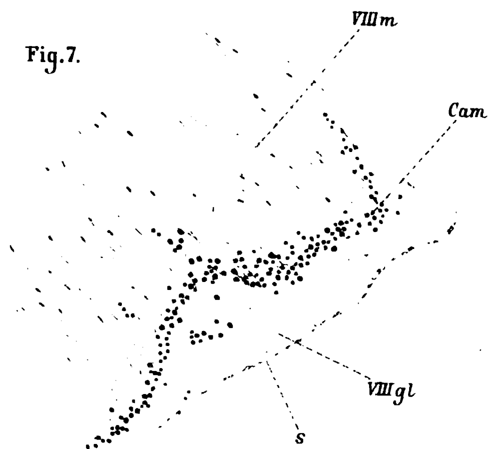




g.3.

Ms

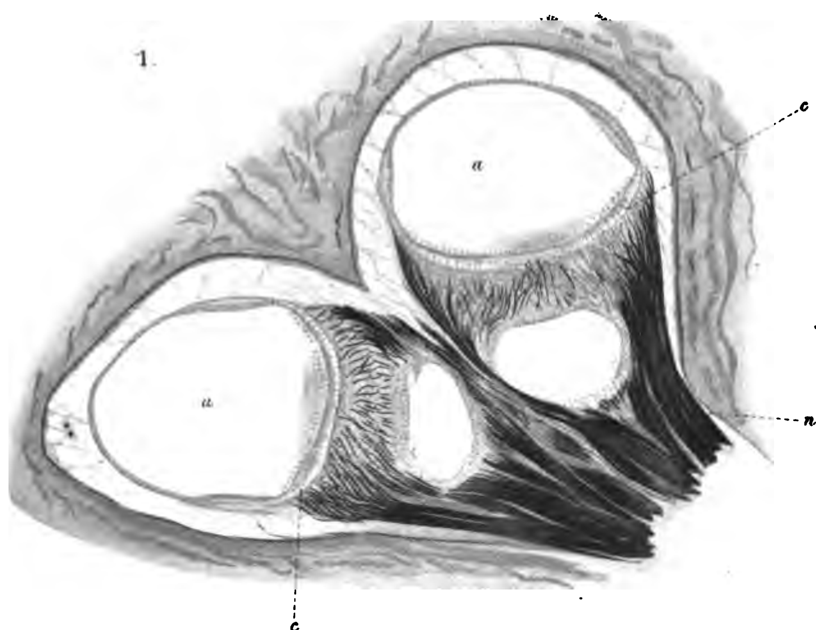
Rs




'ogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

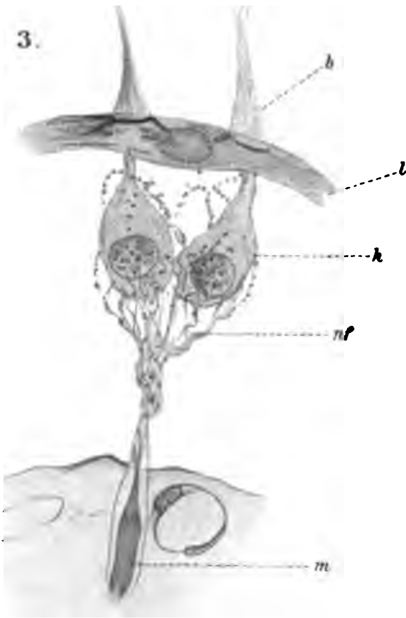


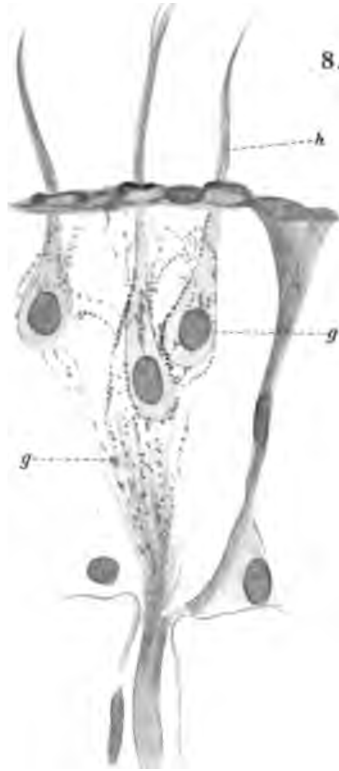




Katz.

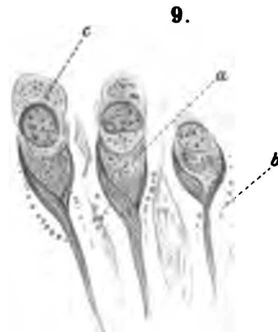
Verlag von F.C.W.




.i




ogel in Leipzig.

Lith. Anst v. Johannes Arndt, Jena.




Katz.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

# ARCHIV
FÜR
# OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN.

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT



HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN — IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

## FÜNFUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 21 Abbildungen im Text.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1908.

## Inhalt des fünfundsiebzigsten Bandes.

---

### Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 23. März 1908).

Seite

I.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik (Hofrat Prof. A. Politzer) in Wien.

# Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis

(ein Beitrag zur Klinik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes).

Von

G. Alexander, Wien.

---

In der Sitzung der österreichischen otologischen Gesellschaft vom 29. Oktober 1906 hatte ich zum ersten Mal Gelegenheit, einen Fall von entzündlicher Labyrintherkrankung zu demonstrieren, die nach Erscheinungen und Verlauf eine besondere Form der Labyrinthitis darstellt, und am besten mit dem Namen Labyrinthitis acuta circumscripta zu bezeichnen ist. Ich überblicke derzeit bereits eine ganze Reihe ähnlicher Fälle. Ich berichte im Folgenden über 4 Fälle, in welchen die Labyrinthitis postoperativ, d. h. nach einer Mittelohroperation aufgetreten ist und als Grundkrankheit eine chronische Mittelohreiterung bestanden hat, und behalte mir vor, über die traumatischen Fälle gesondert Mitteilung zu machen.

Fall I[1]). Otitis media suppurativa chronica sinistra. Fistula proc. mastoid. Cholesteatom, Radikaloperation, Heilung. Akute circumskripte Labyrinthitis während des postoperativen Wundverlaufes.

Betty L., 14 Jahre alt, Schülerin aus Wien, aufgenommen in die Ohrenklinik am 3. September 1906.

Anamnese: Im Alter von 2 Jahren hat die Patientin eine Diphtheritis durchgemacht, seither Ohrenfluß links. Vier Jahre nachher bekam die Patientin öfters Kopfschmerzen, hie und da auch Fieber, und es bildete sich zu dieser Zeit eine Geschwulst hinter der linken Ohrmuschel, wegen welcher die Patientin im hiesigen St. Annen-Kinderspital operiert wurde (Antrotomie?).

---

1) S. Österr. otolog. Gesellschaft, Sitzung vom 29. Okt. 1906. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1907. 3. Heft.

Der linksseitige Ohrenfluß sistierte einige Jahre, um dann wieder von neuem zu beginnen. Außerdem bildete sich hinter der linken Ohrmuschel eine Fistel, die sich zeitweise geschlossen hat, um sich dann wieder zu öffnen und durch welche übelriechender Eiter geflossen ist.

Außer einer überstandenen Lungenentzündung, hat Patientin keine Krankheiten durchgemacht. Schwindel und Schüttelfrost hat Patientin angeblich nie gehabt.

Status praesens. Gut entwickeltes, mäßig gut genährtes Individuum mit normal gefärbten Schleimhäuten. Herz, Lunge, Abdomen, Urin normal. Psychisch ist Patientin etwas zurückgeblieben.

Ohrenbefund: Linkes Ohr: Hinter der Ohrmuschel eine eingesunkene, parallel mit der hinteren Insertionslinie der Muschel verlaufende Narbe. Im Zentrum derselben befindet sich eine ca. bohnengroße Fistel mit granulierenden Rändern. Die eingeführte Sonde stößt auf reichliche Cholesteatommassen und bloßliegenden Knochen (Antrum).

Der Gehörgang ist von normaler Weite. In der Tiefe sieht man reichliche Cholesteatommassen, nach deren Entfernung (Ausspritzung, Sonde) ein Trommelfellrest sichtbar wird; derselbe ist trüb und verdickt. Der Processus brevis und der Hammergriff sind erhalten. Vorne unten eine Perforation, hinten oben ein großer, ins Antrum führender Defekt, in dessen Grund reichliche Cholesteatommassen sichtbar sind. Das spärliche Sekret ist übelriechend. Zwischen der Fistel und dem erwähnten Defekt besteht eine weite Kommunikation. Fötider Ausfluß, Schwerhörigkeit, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

Funktionsprüfung: Links: Konversationssprache 6 m, Flüstersprache 1 m (Weber links, Schwabach verlängert, Rinne negativ), obere Tongrenze normal, untere stark verkürzt, Uhr und Akumeter durch die Kopfknochen positiv. Geringer, rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten. Keine Gleichgewichtsstörungen. Rechtes Ohr normal.

17. September 1906. Operation (Alexander) in Billrothscher Mischungsnarkose:

Hautschnitt durch die Fistel. Exstirpation derselben. Es ergibt sich eine totale Zerstörung des Warzenfortsatzinnern durch Cholesteatom, welches bis in die Warzenfortsatzspitze nach abwärts reicht, Antrum und Attik sind ebenfalls von Cholesteatommassen erfüllt. Sinus und Dura werden auf Bohnengröße freigelegt. Hinter dem lateralen Bogengang findet sich eine Cholesteatomknospe, die ohne Verletzung des Bogenganges entfernt wird. Glättung des Facialiswulstes, die Warzenfortsatzspitze wird abgetragen, Plastik nach Panse, Wundversorgung, Verband.

Bakteriologischer Befund: Streptokokken, Bact. coli, Bac. pyocyan. (Dr. Landsteiner).

Nach der Operation ← l → r, rotatorischer Nystagmus, nachmittags Nystagmus ← l > → r (sehr gering).

18. Sept. Nachtsüber ruhiger Schlaf. Nystagmus → l > → r, Patientin klagt über geringen Schwindel.

19. Sept. Nystagmus → r > → l. 4 Uhr nachmittags bekommt die Patientin plötzlich Erbrechen und Schwindel, starken Nystagmus nach der gesunden Seite → r —, kein Nystagmus nach links, d. h. der kranken Seite. Patientin bewahrt sorgfältigst die Rückenlage, jede andere Lage vermehrt den Schwindel.

19. Sept. 7 Uhr abends. Der Nystagmus nach rechts ist sehr gering geworden, dagegen der Nystagmus nach links (kranke Seite) ziemlich stark und auch beim geradeaus gerichteten Blick konstatierbar. Das Erbrechen hat vollständig aufgehört, subjektives Wohlbefinden.

20. Sept. Patientin hat eine ruhige Nacht verbracht. Nystagmus → rechts geringer als gestern. Keine Kopfschmerzen. Beim Aufsetzen im Bett Schwindel, abends hat Patientin erbrochen.

Erster Verbandwechsel. Aus der Trommelhöhle kommt geringer fötider Eiter. Wechsel der Streifen.

22. Sept. Geringer → Nystagmus nach r. Kein Erbrechen, Schwindel nur beim Aufstehen.

23. Sept. Zweiter Verbandwechsel. Mäßige Sekretion, beginnende Granulationsbildung.

24. Sept. Subjektives Wohlbefinden. Schwindel nur beim Aufsetzen im Bette und auch dann nur gering. Nystagmus r ← (nach der gesunden Seite), jedoch schon viel geringer als früher. Kein Erbrechen mehr. Die Patientin, die bisher nur auf dem Rücken lag und in jeder anderen Lage Schwindel bekam, nimmt jetzt spontane Seitenlage an.

25. Sept. Subjektives Wohlbefinden. Nystagmus r ← 0 l; Patientin verläßt das Bett.

24. Sept. Verbandwechsel, sekundäre Naht der Retroaurikularwunde.

29. Sept. → r. Ganz geringer rotatorischer Nystagmus nach der gesunden Seite, nach der kranken Seite ist kein Nystagmus mehr zu konstatieren.

1. Okt. Subjektives Wohlbefinden. Patientin wird entlassen und der ambulatorischen Nachbehandlung zugewiesen.

2.—4. Okt. Patientin wird jeden Tag verbunden, die Wundhöhle ist von Granulationen ausgekleidet.

Weiterhin reaktionsloser Wundverlauf, keine Gleichgewichtsstörungen.

Patientin hört links 2—3 m Konversationssprache, der Vestibularapparat ist wie vor der Operation kalorisch und galvanisch erregbar, kein Schwindel, kein spontaner Nystagmus.

Fassen wir aus der Krankengeschichte die Erkrankungssymptome des inneren Ohres zusammen, so ergibt sich Folgendes: Vor der Radikaloperation war der akustische Teil des Labyrinthes normal. Im Bereiche des statischen Teiles bestand ein durch einen geringen spontanen Nystagmus angezeigter Reizzustand, wie er sich bei chronischen Mittelohreiterungen, besonders bei Mittelohrcholesteatom nicht selten findet. 24 Stunden nach der Radikaloperation geringer Schwindel und Nystagmus nach beiden Seiten, während der nächsten Tage Nystagmus nach der kranken Seite, häufige Schwindelanfälle und Erbrechen, besonders bei Änderung der Körperlage, sodann rotatorischer Nystagmus nach der gesunden Seite, allmähliches, jedoch ziemlich rasches Abklingen der Erscheinungen.

Patientin kann ihre Lage beliebig ändern, später vermag sie sich auch, ohne Schwindel zu bekommen, im Bett aufzusetzen.

Am 25. verläßt sie beschwerdefrei das Bett. Die Labyrintherkrankung hat ungefähr eine Woche gedauert, die Ausheilung erfolgte mit erhaltener Funktion des Vestibularapparates, der akustische Teil des inneren Ohres ist unverändert geblieben. Derzeit besteht kein spontaner Nystagmus und der Vestibularapparat der operierten Seite ist kalorisch [1]), galvanisch und elektrisch und durch Körperdrehung vollkommen erregbar.

Durch das Freibleiben der Schnecke ist die Labyrintherkran-

1) Bárány, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat reflektorisch ausgelösten Nystagmus etc. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1906.

kung als zirkumskripte charakterisiert. Über die anatomische Natur der Labyrinthveränderungen läßt sich Sicheres nicht aussagen. Eine traumatische Verletzung ist auszuschließen.

Fall II. Otitis media suppurativa chronica, Radikaloperation. Postoperative Labyrinthitis. Heilung.

Franz W., 12 Jahre alt, aus Wien, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik am 9. Januar 1907.

Anamnese: Ohrenrinnen rechts seit vielen Jahren ohne näher bekannte Ursache. Vor 2 Jahren wurde dem Patienten ein Polyp aus dem Ohr entfernt. In der letzten Zeit Schmerzen am Warzenfortsatz, starker Ohrenfluß. Patient ist infolge der Schmerzen schlaflos; vor einigen Tagen ein Schwindelanfall mit Scheindrehung der Umgebung nach links. Patient hat wiederholt erbrochen, angeblich kein Fieber.

Ohrbefund: Linkes Ohr: Trommelfell intakt.

Rechts: Trommelfell destruiert, fötider, von weißen Krümeln durchsetzter Eiter, in den Krümeln mikroskopisch Cholestearinkristalle.

Funktioneller Befund: Linkerseits annähernd normales Hörvermögen, rechtes Ohr taub. Vestibularapparat kalorisch und galvanisch erregbar, spontaner rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite. Derzeit keine Gleichgewichtsstörungen.

Operation in Billrothscher Mischungsnarkose (Alexander): Typischer Hautschnitt. Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes. Kleinwallnußgroßes bis in das Niveau der Corticalis reichendes, den ganzen Warzenfortsatz ausfüllendes Cholesteatom. Durchführung der typischen Radikaloperation. Knochen der medialen Paukenwand unverändert. Auskratzung der Tube, Plastik nach Panse, Wundversorgung, Verband.

Bei der Entfernung des Cholesteatoms und des Knochens der nächsten Umgebung wird der Sinus auf Erbsengröße freigelegt, seine laterale Wand ist unverändert.

Verlauf: 13. I. 1907. Starker spontaner rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten.

14. I. 07. Patient hat wiederholt erbrochen, liegt auf der linken Seite, hat intensiven Nystagmus nach der gesunden Seite. Verbandwechsel. Kürzung der Streifen.

15. I. 07. Erbrechen und Nystagmus unverändert, Bewegungen des Kopfes und des Halses frei. Kernig nicht stark, dagegen bedeutende kutane Hyperästhesie.

16. I. und 18. I. 07. Temperatursteigerungen bis 37.8 bezw. bis 38.8°, sonst kein Fieber.

17. I. 07. Patient liegt wieder am Rücken, großschlägiger, rein horizontaler, langsamer Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite, kleinschlägiger, sehr frequenter horizontaler Nystagmus mit geringem rotatorischen Charakter beim Blick nach der gesunden Seite. Leichte Parese am rechten Augenast des rechten Facialis (Fazialis faradisch prompt erregbar).

20. I. 07. Wohlbefinden, kein Schwindel, Nystagmus wie am 18. I. 07, doch geringer.

26. I. 07. Geringer spontaner Nystagmus nach der kranken Seite, kein Schwindel. Patient geht umher.

28. I. 07. Fazialisparese leichtesten Grades (Mund und Lid).

1. II. 07. Patient befindet sich wohl, wird in ambulatorische Nachbehandlung entlassen.

In diesem Fall war das innere Ohr wohl schon lange Zeit vor der Operation erkrankt, und zwar war das Hörvermögen auf der Seite der Erkrankung erloschen, dagegen der Vestibularapparat noch erregbar. Es bestand spontaner, rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite, und einige Tage vor der Auf-

nahme ist ein Schwindelanfall mit Scheindrehung der Gegenstände nach der gesunden Seite aufgetreten. Bei seiner Aufnahme zeigte der Patient keine Gleichgewichtsstörungen.

Nach der Operation tritt unter zeitweiliger Temperaturerhöhung bis 38,8° und geringen meningealen Erscheinungen heftiger Schwindel und Erbrechen ein. Allmähliches Abklingen der Symptome im Laufe einer Woche. Schließlich bleibt geringer spontaner Nystagmus nach der kranken Seite ohne Schwindel und ohne Gleichgewichtsstörungen und nach erfolgter Ausheilung hat Patient wie vor seiner akuten Labyrintherkrankung einen prompt erregbaren Vestibularapparat. Die Taubheit, die mit der akuten Labyrinthitis nicht zusammenhing und gewiß schon lange bestand, blieb natürlich bestehen.

Fall III. Franz E., 15 Jahre alt, Laufbursche, aus Wien, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik am 4. Januar 1907.

Diagnose: Otitis media suppurativa dextra, Exacerbatio acuta.

Anamnese: Patient hat Masern, Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht. Im Anschlusse an Scharlach entwickelte sich die Ohreiterung, die bereits 13 Jahre besteht und in wechselnder Intensität auftritt. Das Ohr wurde zeitweise mit Ohrtropfen im Kinderspital behandelt, ohne daß der Ohrenfluß aufhörte. Vor 5 Tagen traten heftige Schmerzen im rechten Ohr auf, weshalb Patient die Klinik aufsuchte. Niemals Kopfschmerz, nie Schwindel.

Status praesens: Schwächliches Individuum von schlechtem Ernährungszustande. An den inneren Organen normaler Befund.

Rechtes Ohr: Der Gehörgang ist durch einen Polypen verlegt, viel fötides Sekret. Die Spitze des Warzenfortsatzes ist sehr druckempfindlich.

Linkes Ohr: Trommelfellbefund normal.

Funktioneller Befund:

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 2 m Konvers.-Spr. | | |
| 1/4 m Flüster » | | + 9 m |
| 1 1/2 m Akumeter | | |
| | ← Weber | |
| verlängert | Schwabach | normal |
| — | Rinne | + |
| + | Gellé | + |
| — | $C_1$ | + |
| + | $c_4$ | + |
| + | Uhr K. | + |
| + | Akumeter K. | + |

spontaner Nystagmus gering nach beiden Seiten
kalorischer » : typisch
galvanischer » : beids. + (5—7 Milliampère
Nystagmus nach Drehung: normal
Gleichgewichtsstörungen: keine

6. I. 1907. Feuchte Verbände mit Burrowscher Lösung. Die Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes ist geringer.

10. I. 07. Fortsetzung der feuchten Verbände. Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes geschwunden.

29. I. 07. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose (Alexander). Typischer Hautschnitt. Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes. Inneres erweicht. Mittelohrräume von Granulationen und fötidem Eiter erfüllt. Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube in Erbsengröße freiliegend, unverändert. Plastik nach Panse. Wundversorgung. Verband. Nach der Operation relatives Wohlbefinden, kein Schwindel, kein Erbrechen.

30. I. 07. Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Morgentemperatur 36°. Abendtemperatur 37°. Puls 84. Andauerndes Erbrechen und Schwindel. Patient gibt an, daß sich das ganze Zimmer um ihn drehe. Spontaner großschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, jedoch überwiegend nach der kranken Seite. Der Nystagmus fehlt zeitweise ganz.

30. I. 07. Die Kopfschmerzen sowie der Schwindel dauern fort. Andauerndes Erbrechen. Puls 72, unregelmäßig. Temperatur 36.9°. Großschlägiger Nystagmus vorwiegend nach der gesunden Seite, beim Blick nach der kranken Seite beobachtet man gleichfalls Nystagmus nach der gesunden Seite. Zeitweise fehlt der Nystagmus ganz. Abendtemperatur 37.

1. II. 07. Allgemeinbefinden gebessert. Das Erbrechen hat nachgelassen. Schwindel geringer. Großschlägiger Nystagmus vorwiegend nach der gesunden Seite. Temperatur 36.9°. Puls 84, kräftig, regelmäßig. Abendtemperatur 37.8°.

2. II. 07. Puls 84, kräftig, regelmäßig. Morgentemperatur 37°. Nystagmus zeitweise fehlend, wenn vorhanden, großschlägig nach der gesunden Seite. Schwindelanfälle sehr selten, kein Erbrechen. Abendtemperatur 37.8°.

3. II. 07. Puls 90. Morgentemperatur 37.5°. Nystagmus großschlägig nach der gesunden Seite. Schwindelanfälle. Kein Erbrechen, subjektives Wohlbefinden außerhalb der Anfälle. Kernig positiv, Hauthyperästhesie.

4. II. 07. Morgentemperatur 37°. Puls 84. Nystagmus großschlägig nach der gesunden Seite, jedoch in geringerer Intensität als am Vortage. Subjektives Wohlbefinden. Geringer Schwindel beim Aufsetzen. Verbandwechsel. Tiefer Schlaf.

5. II. 07. Puls 84. Temperatur 37°. Nystagmus großschlägig nach der gesunden Seite, zeitweise fehlend. Nystagmus weniger intensiv und langsamer als am Tage vorher. Subjektives Wohlbefinden. Kein Erbrechen, Schwindelanfälle vollkommen verschwunden.

6. II. 07. Subjektives Wohlbefinden. Kein Erbrechen. Keine Schwindelanfälle. Nystagmus großschlägig nach der gesunden Seite, jedoch in geringerer Intensität als am Tag vorher.

7. II. 07. Subjektives Wohlbefinden. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Geringer Nystagmus nach der gesunden Seite.

10. II. 07. Wohlbefinden. Normaler Wundverlauf.

16. II. 07. Ungestörter Wundverlauf. Patient verläßt die Klinik. Es besteht großschlägiger Nystagmus nach der kranken Seite.

Im Fall III bestand vor der Aufnahme des Patienten kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Der Patient zeigt auf der Seite der Erkrankung ein sehr herabgesetztes Hörvermögen, der Vestibularapparat ist dagegen normal erregbar. Am Tage nach der Radikaloperation Anfälle von Drehschwindel und Erbrechen. Geringe meningeale Symptome, Temperatursteigerung bis 37,8°. Unter allmählichem Abklingen schwinden die Vestibularerscheinungen im Verlauf einer Woche: Patient hat keinen Schwindel,

hat keine Gleichgewichtsstörungen, das Hörvermögen ist wie vor der Erkrankung und das statische Labyrinth zeigt normale Erregbarkeit. Ich brauche kaum besonders hervorzuheben, daß eine Verletzung des Labyrinthes bei der Operation in diesem Falle ebenso wenig stattgefunden hat, wie in den übrigen Fällen.

Fall IV. 21jährige Patientin (Hilda G.) mit linksseitiger Eiterung nach Scharlach in der Kindheit. Konversationssprache 6 m, Flüstersprache 10 cm. Vor der Operation keine Symptome von seiten des inneren Ohres, obere Tongrenze normal, kein spontaner Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen, Labyrinth normal erregbar.

Die Radikaloperation (12. VII. 1907) ergibt eine flächenhafte Ostitis der lateralen Labyrinthwand, die in ganz dünner Schicht erweicht, in den tieferen Schichten stark hyperämisch und besonders im Bereiche der Bogengänge ausgebildet ist. Mit dem scharfen Löffel werden die erkrankten Teile vorsichtig entfernt, das Knochenlabyrinth bleibt vollständig geschlossen. Wundverlauf fieberfrei.

Nach dem Erwachen aus der Narkose zeigt sich bereits Nystagmus nach der kranken Seite, heftiger subjektiver Drehschwindel.

Am 13. VII. 07 rotatorischer Nystagmus, größtenteils nach der gesunden Seite, nur mitunter und auch da nur gering nach der kranken Seite. Subjektiver Schwindel vielleicht etwas geringer als am Vortage. Die Hörprüfung ergibt für das operierte Ohr völlige Taubheit.

14. VII. 07. Rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten. Schwindel vollständig geschwunden.

Seither vollständiges Wohlbefinden.

20. VII. 07. Kleinschlägiger spontaner rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten, kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen.

Es handelt sich auch hier um eine in wenigen Tagen ablaufende Labyrintherkrankung, die als länger bleibendes Merkmal nur einen spontanen Nystagmus zurückgelassen hat. Hörweite derzeit: Konversationssprache 1 1/4 m, Flüstersprache 1 1/4 m.

## Zusammenfassung.

Bei allen vier Patienten lag eine chronische Mittelohreiterung vor, die mehr oder weniger lange Zeit vorher zu ausgedehnten Veränderungen des Mittelohres geführt hatte. In einem Falle bestand seit langer Zeit Taubheit, in zwei anderen war das Hörvermögen hochgradig herabgesetzt, und wies die Stimmgabelprüfung auf eine Miterkrankung der Schnecke hin. In Fall I, III und IV war das akustische Labyrinth vor der Operation vollständig intakt. Anamnestisch ließen sich Symptome von seiten des statischen Labyrinthes nur in Fall II feststellen (einige Tage vor der Aufnahme war ein Anfall von Drehschwindel aufgetreten).

In allen vier Fällen zeigte zur Zeit der Aufnahme das statische Labyrinth eine typische, normale Erregbarkeit, in drei Fällen bestand spontaner Nystagmus ohne Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, und zwar war in Fall I und III der Nystagmus nach

beiden Seiten gerichtet (nach rechts bei Blick nach rechts, nach links beim Blick nach links). Ein derartiger Nystagmus ohne Schwindel und ohne Gleichgewichtsstörungen einhergehend, findet sich in Fällen chronischer Mittelohreiterung [1]) ungemein häufig und schwindet gewöhnlich kurze Zeit nach der Radikaloperation.

In allen Fällen sind ungefähr 24 Stunden nach der Radikaloperation stürmische Gleichgewichtsstörungen und Drehschwindel aufgetreten. Die hohe Intensität des Schwindels, der in drei Fällen zunächst kontinuierlich blieb und nur in einem Fall von Anfang an anfallsweise auftrat, wird durch das gleichzeitige Erbrechen gekennzeichnet. Der kontinuierliche Schwindel hört in diesen drei Fällen bald auf und es treten Schwindelanfälle von allmählich abnehmender Heftigkeit ein: in der anfallfreien Zeit befindet sich der Patient wohl, die Anfälle werden immer leichter und seltener, und nach 5—7 Tagen sind die subjektiven Beschwerden geschwunden: nür der spontane Nystagmus bleibt noch durch längere Zeit bestehen.

In zwei Fällen traten gleichzeitig mit den Labyrinthsymptomen auch meningeale Erscheinungen auf, die noch rascher als die Labyrinthsymptome schwanden. Der Vestibularapparat zeigte sich in allen vier Fällen typisch erregbar (kalorisch, galvanisch und durch Drehung), doch bestand in zwei Fällen spontaner, rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten (nach rechts gerichteter Nystagmus bei Blick nach rechts, nach links gerichteter Nystagmus bei Blick nach links) ohne Schwindel und ohne Gleichgewichtsstörungen. Nur in einem Fall (Fall II) war der Nystagmus nach der kranken Seite gerichtet, ein Zeichen eines ausgesprochen pathologischen, zumeist mit erhöhter Erregbarkeit verbundenen Zustandes des Vestibularapparates (in diesem Fall war auch anamnestisch ein Schwindelanfall festzustellen). Mit dem Auftreten der stürmischen Labyrinthsymptome und des heftigen Drehschwindels und Erbrechens trat in allen Fällen der spontane Nystagmus stark hervor und zwar war er anfänglich nach der kranken Seite, auf dem Höhepunkt der Erkrankung nach der gesunden Seite gerichtet. Unter dem Abklingen der übrigen Erscheinungen blieb der Nystagmus einmal auffallend lange nach der gesunden Seite gewendet, sonst trat wieder Nystagmus nach beiden Seiten ein.

Die Intensität des Nystagmus anlangend, lassen sich drei

1) Mitunter auch bei völlig normalem Gehörorgan an Normalen, besonders aber bei Neurasthenikern.

Grade unterscheiden: ein schwacher, mäßiger Nystagmus ist nur zu beobachten, wenn die Blickrichtung und die Richtung des Nystagmus übereinstimmen, somit ein nach rechts gerichteter Nystagmus beim Blick nach rechts, ein nach links gerichteter beim Blick nach links. In allen anderen Stellungen bleibt der Bulbus ruhig. Einem höheren Intensitätsgrad entspricht ein Nystagmus, der nicht bloß beim Blick nach derselben Seite, sondern auch beim Blick geradeaus sichtbar bleibt. Der stärkste Grad des Nystagmus ist gegeben, wenn er bei jeder Stellung des Bulbus, somit sogar beim Blick nach der entgegengesetzten Seite bestehen bleibt: typisch ist dieser Grad für den Nystagmus nach einer größeren Anzahl (10—15) von Umdrehungen auf dem Drehstuhl oder der Drehscheibe: wir erhalten z. B. nach intensiver Drehung nach links einen heftigen Nystagmus nach rechts, der wenigstens unmittelbar nach Aufhören der Drehungen bei jeder Blickrichtung gleichdeutlich hervortritt.

Untersuchen wir danach die Intensität der in unseren Fällen aufgetretenen Nystagmen, so war in allen vier Fällen auf der Höhe der Erscheinungen der Nystagmus nach der gesunden Seite bei jeder Blickrichtung nachweisbar, in einem Fall blieb dieser intensive Nystagmus sogar auffallend lange bestehen und war noch eine Woche nach dem Schwinden der subjektiven Beschwerden nachzuweisen. Im übrigen war der Nystagmus unserer Fälle von geringerer Intensität, also nur nachweisbar beim Blick nach der Seite des Nystagmus oder wenigstens vorübergehend auch beim Blick geradeaus.

Die Erkrankung dauerte in allen vier Fällen ungefähr eine Woche, und es erfolgte Heilung mit erhaltener Funktion und typischer Erregbarkeit des statischen Labyrinthes. Hierdurch ist die vorliegende Erkrankung besonders gegen die diffus-eitrige Labyrinthitis abgegrenzt, bei welcher bei erfolgter Heilung der Vestibularapparat funktionslos und unerregbar bleibt.

Über die anatomische Natur der Erkrankung sind wir auf Vermutungen angewiesen. Eine Labyrinthfistel wurde in keinem der Fälle gefunden und eine operative Verletzung der Labyrinthkapsel ist auszuschließen. Auch zeigen im Auftreten der Symptome unsere Fälle gegenüber den Fällen operativer Labyrinthverletzung durchgreifende Unterschiede: bei den operativen Labyrinthverletzungen, besonders bei den Bogengangverletzungen, sind die Erscheinungen von seiten des statischen Labyrinthes unmittelbar nach der Operation bereits vorhanden, ja ein heftiger

Nystagmus kann gewöhnlich schon vor völligem Erwachen der Patienten aus der Narkose konstatiert werden. In unseren Fällen dagegen traten (abgesehen von Fall IV, in welchem die laterale Labyrinthwand erkrankt gefunden worden ist) die statischen Erscheinungen stets erst 24 Stunden nach der Operation auf und erreichten ihren Höhepunkt erst 2—3 Tage später. Aber auch im Ablauf der Erscheinungen sind deutliche Unterschiede nachweisbar: die akuten Labyrinthsymptome nach Bogengangverletzung oder Stapesluxation dauern mindestens 2—3 Wochen, zumeist länger, in unseren Fällen dagegen sind die Krankheitserscheinungen in einer Woche bereits bis zu völligem Verschwinden abgeklungen.

Trotzdem aber ist die Erkrankung bis zu einem gewissen Grade als traumatische anzusehen, und es ist unzweifelhaft, daß hierbei der Zustand der knöchernen Labyrinthkapsel vor der Operation und das unvermeidliche Trauma der operativen Freilegung der Mittelohrräume actiologisch die Hauptrolle spielen. In Fall IV wurde tatsächlich bei der Operation die innere Trommelhöhlenwand rauh, hyperaemisch gefunden, Zeichen, daß die Otitis vom knöchernen Mittelohr bereits auf die Labyrinthkapsel übergegriffen hat. Eine Fistel war allerdings noch nicht entstanden. Für die übrigen drei Fälle waren derartige Veränderungen an der inneren Trommelhöhlenwand nicht nachweisbar; hierdurch wird aber keineswegs eine Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel ausgeschlossen, da ja die erkrankte Partie durch den geringen Grad der Veränderungen oder infolge des Sitzes der Veränderungen bei der Operation unentdeckt bleiben kann.

Ist die in unseren Fällen beobachtete akute Labyrinthitis diffus oder zirkumskript? Ich glaubte für Fall I annehmen zu können, daß die Schnecke von der Erkrankung verschont blieb, doch nach dem Resultat der funktionellen Hörprüfung besonders in Fall IV ist an ein Mitergriffensein der Schnecke zu denken: zur Zeit der heftigen Vestibulariserscheinungen ergab die Hörprüfung, soweit dies bei den stürmischen Vestibularsymptomen und intaktem anderen Ohr, mit Sicherheit feststellbar ist, Taubheit auf der Seite der akuten Labyrinthitis. In diesem Falle hat sich in der Schnecke wie am Vestibularapparat die Funktionsfähigkeit rasch wieder eingestellt und das endgültige Hörvermögen blieb 1 1/4 m Konversationssprache und 1/4 m Flüstersprache (exakt auch durch den Hörschlauch von 2 m Länge). Bezüglich eines Falles (II), in welchem schon vorher komplete Taub-

heit bestand, läßt sich selbstverständlich über die Ausdehnung des Prozesses auf die Schnecke nichts aussagen.

Noch ein Moment scheint uns gegen die Annahme einer zirkumskripten Labyrinthitis zu sprechen: in 2 Fällen sind mit den labyrinthären auch meningeale Erscheinungen aufgetreten. Diese letzteren gehören unzweifelhaft einer Meningitis serosa leichten Grades an. Es ist nun kaum anzunehmen, daß eine entzündliche Erkrankung die vom Mittelohr ausgehend bis an die Meningen vordringt und allgemeine meningeale (wenn auch leichtgradige) Symptome hervorruft, auf dem Wege dahin im Labyrinth selbst nur zirkumskripte Veränderungen nach sich zieht.

Es ist nicht allein das Labyrinth, sondern auch zumindest die dem Schläfenbein entsprechende Region der Meningen erkrankt. Solche leicht verlaufende Meningitiden oder meningeale Reizzustände sind mehrfach beobachtet und von allen Beobachtern übereinstimmend der Gruppe der serösen Meningitis zugewiesen worden. Ja in Analogie damit ist die in unseren Fällen beobachtete Labyrinthitis als Labyrinthitis serosa zu bezeichnen. Beiden Erkrankungen ist ja sicher der stürmische Beginn, der rasche Verlauf und der Ausgang in Heilung gemeinsam. In anatomischer Beziehung gelten aber für die Labyrinthitis serosa die gleichen Schwierigkeiten wie für die seröse Meningitis: eine autoptische Untersuchung erlauben nur ungünstig verlaufene Fälle und in diesen ist nur mehr eine eitrige Entzündung, hier die eitrige Meningitis, dort die eitrige Labyrinthitis zu konstatieren.

Muß man daher nach dem plötzlichen Auftreten der Erscheinungen an einen entzündlichen Prozeß denken, so entspricht wohl der ganze Ablauf der Erscheinungen am ehesten einer Labyrinthitis serosa, die möglicherweise auch infektiösen Ursprungs ist und nicht das ganze Labyrinth, sondern nur einen Teil desselben umfaßt. Eine Labyrintheiterung ist in Anbetracht der wiederhergestellten Funktion des Vestibularapparates auszuschließen und jedenfalls sind die durch die Erkrankung gesetzten Veränderungen einer völligen Rückbildung fähig. Auf dem Höhepunkt der Erkrankungserscheinungen wurde rotatorischer Nystagmus nach der gesunden Seite beobachtet, eine Nystagmusrichtung, die für die hochgradig verminderte oder ganz aufgehobene Erregbarkeit des Labyrinthes charakteristisch ist. Mit dem Wiedereintritt der Erregbarkeit des Labyrinths

trat zumeist auch wieder Nystagmus nach der kranken Seite ein. Nach dem Abklingen sämtlicher Erkrankungserscheinungen von Seite des Vestibularapparates bleibt der spontane Nystagmus noch durch einige Zeit bestehen, verschwindet aber endlich vollständig, auch ist, soferne vor der Erkrankung ein positives Hörvermögen bestanden hat, das Hörvermögen erhalten geblieben. Bezüglich Erregbarkeit und Nystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Hörfähigkeit lassen sich daher für die vorliegenden Fälle folgende Stadien unterscheiden:

| | I<br>Initial-stadium | II<br>Stadium der entzündlichen Reizung | III<br>Stadium der entzündlichen Lähmung | IV<br>Stadium der Wiederherstellung der Funktion | V<br>End-stadium (Heilung) |
|---|---|---|---|---|---|
| A) Erregbarkeit des statischen Labyrinthes | + | + | ± | + | + |
| B) Spontaner Nystagmus | nach beiden Seiten | nach der kranken Seite | nach der gesunden Seite | nach beiden Seiten | θ |
| C) Schwindel und Gleichgewichtsstörungen | θ | + | + | + θ | θ |
| D) Hörfähigkeit | +[1] | + | +<br>θ | + | + |

Zum Vergleich sei in der folgenden Tabelle der typische Symptomenablauf der Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung dargestellt:

| | I | II | III | IV | V | VI |
|---|---|---|---|---|---|---|
| A) Erregbarkeit des statischen Labyrinthes | + | + | +<br>θ | θ | θ | θ |
| B) Spontaner Nystagmus | nach beiden Seiten | nach der kranken Seite | nach der gesunden Seite | nach der gesunden Seite | nach beiden Seiten | θ |
| C) Schwindel und Gleichgewichtsstörungen | + | + | + | +<br>θ | θ | θ |
| D) Hörfähigkeit | + | + | +<br>θ | θ | θ | θ |

In den ersten drei Stadien sind somit beide Erkrankungs-

1) War das Ohr vor der akuten Labyrinthitis taub, so bleibt die Taubheit unverändert bestehen (s. Fall II).

formen in ihren Symptomen identisch, auch im Endausgang insoferne, als endlich Heilung ohne spontanen Nystagmus eintritt. Während aber im ersten Fall der Vestibularapparat seine Funktionsfähigkeit wiedergewinnt, die Erregbarkeit positiv wird, und ein ev. vorher vorhandenes Hörvermögen erhalten bleibt, bleibt das innere Ohr durch die Labyrintheiterung zerstört, die Erregbarkeit somit permanent negativ.

Die leichteste Form der im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung auftretenden Labyrinthaffektion bietet nach Beseitigung des Eiterherdes im Mittelohr folgenden Ablauf der Erscheinungen:

| | I<br>Initial-stadium | II<br>Stadium der entzündlichen Reizung | III<br>Stadium des Rückganges der Erscheinungen | IV<br>Endstadium (Heilung) |
|---|---|---|---|---|
| A) Erregbarkeit des statischen Labyrinthes | + | + | + | + |
| B) Spontaner Nystagmus | nach beiden Seiten | nach der kranken Seite | nach beiden Seiten | θ |
| C) Schwindel und Gleichgewichtsstörungen | θ | +<br>θ | θ | θ |
| D) Hörvermögen | + | + | + | + |

In diesem Fall erlischt die Erregbarkeit des statischen Labyrinthes überhaupt nicht, auch tritt während der ganzen Zeit der Reizerscheinungen kein Nystagmus nach der gesunden Seite auf. In diese Gruppe der leichtesten Fälle gehören Labyrintherkrankungen,die, wie man annimmt, durch Erhöhung des intralabyrinthären Druckes verursacht werden, sei es infolge von Eiterretention im Mittelohr, durch Cholesteatom oder postoperativ durch einen zu fest sitzenden Gazestreifen. Nach Freilegung der Mittelohrräume, nach Entfernung des Cholesteatoms, nach einem Verbandwechsel und Entfernung des das Labyrinth belastenden Gaze- oder Dochtstreifen gehen die Erscheinungen prompt zurück.

Wien, im August 1907.

---

II.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien. (Vorstand Hofrat Professor Politzer).

# Über die vom Ohre ausgehenden Durchbruchs- und Senkungsabszesse am Halse.

Von

Dr. Rudolf Leidler, Demonstrator der Klinik.

---

Die von den eitrigen Entzündungen des Gehörorgans ausgehenden Senkungsabszesse, die sich meist unterhalb der Schädelbasis ausbreiten, haben bisher nicht jene Beachtung gefunden, welche sie vermöge ihrer praktischen Wichtigkeit beanspruchen. Die im Verlaufe der letzten Jahre an der Politzerschen Klinik genau beobachteten Fälle dürften insofern von Interesse sein, als sich in der Literatur nur wenige einschlägige Fälle finden.

Wenn man die so mannigfachen Ausbreitungsgebiete dieser Abszesse verstehen will, ist es vor allem nötig, die topographische Anatomie des Gehörorgans und seiner Umgebung, soweit sie für dieses Thema in Betracht kommt, zu berücksichtigen. Indem wir auf die ausführliche Darstellung der Topographie dieser Region auf die Arbeit von König und Riedel verweisen, sollen in Folgenden diese Verhältnisse nur kurz skizziert werden.[1])

Wie ja zur Genüge bekannt ist, breitet sich eine Eiterung in die Nachbarschaft am leichtesten auf präformierten Bahnen aus. Daher wird es unsere Hauptaufgabe sein, diejenigen Stellen am Gehörorgane, die durch ihre anatomische Beschaffenheit oder durch ihre Lage besonders geeignet sind, einer Eiterung als Weg zu ihrer Fortleitung zu dienen, genau zu betrachten.

Am äußeren Gehörgange kommt vor allem die nur aus derbem Bindegewebe bestehende Verbindungsstelle zwischen dem knorpeligen und knöchernen Teile in Betracht. Ferner interessieren uns die incisurae San-

---

1) König und Riedel in Deutsche Chirurgie (Billroth u. Luecke Bd. 36). Merckel, Handb. d topogr. Anatomie, Bd. I. Politzer, Lehrbuch d Ohrenheilkunde.

torini im Knorpel des Gehörganges, von welchen besonders die zweite typische, meistens medianwärts am unteren hinteren Umfange des Gehörganges liegende für die Durchbrüche von Parotisabszessen in den äußeren Gehörgang und umgekehrt wichtig ist. Auch am knöchernen Gehörgang finden sich Stellen, welche als loci minoris resistentiae aufgefaßt werden müssen. So bleibt die in der Jugend vorhandene Ossifikationslücke im os tympanicum, welche nur mit einer fibrösen Platte, der lamina tympanica fibrosa, ausgefüllt ist, manchmal bis ins spätere Alter bestehen. (Die Lücke selbst ist in der Jugend, besonders vom 2. bis zum 5. Lebensjahre, also zur Zeit der Erkrankungen an Masern und Scharlach, besonders gefährlich.) Oft wird auch die vordere Wand des knöchernen Gehörganges durch den andrängenden Gelenkskopf des Kiefergelenkes sehr verdünnt, selbst ganz usuriert. (Siehe unten.) Auch die fissura petrotympanica gehört hieher wegen des Durchtrittes der chorda tympani und der a. tympanica. Besonders interessant ist die Topographie der hinteren Gehörgangswand. Der hintere und obere Umfang des Gehörgangs ist von Teilen der Schläfenschuppe und des Warzenfortsatzes umgeben. Die darin enthaltenen Hohlräume des Antrums treten bisweilen so nahe an den Umfang des Gehörganges heran, daß nur eine papierdünne Knochenplatte die beiden von einander trennt. Die dünnste Stelle der Knochenwand befindet sich am Ende des Ganges, dicht vor dem Trommelfell u. zw. am oberen hinteren Umfange. Ferner weiß man, daß in der Gegend der hinteren Wand, wo das os tympanicum an den Warzenfortsatz herantritt, durch kleine Knochenkanälchen Bindegewebszüge und Gefäße aus den Warzenzellen in den Gehörgang führen und so eine Verbindung beider herstellen, durch welche mit Umgehung des Trommelfelles, welches unversehrt bleiben kann, einerseits Entzündungen und Polypen des Mittelohres in den äußeren Gehörgang resp. unter seine Hautauskleidung gelangen können, anderseits derselbe Vorgang in umgekehrter Richtung stattfinden kann.

Von größter Bedeutung für die Durchbrüche ist ferner der Warzenfortsatz, besonders durch seine Spitze (Terminalzelle). An der medialen Seite des processus mastoideus ist nämlich die Corticalislamelle am dünnsten, und zwar insbesondere gegen die incisura mastoidea hin. Für die Durchbrüche in dieser Gegend ist dann auch der Umstand wichtig, daß sowohl an den im Foramen stylomastoideum endenden Facialiskanal, wie auch an die Fossa jugularis Warzenzellen sehr nahe herantreten.

In unmittelbarerer Nähe des äußeren Gehörganges und des Warzenfortsatzes befindet sich ein Organ, welches durch seine topographischen Beziehungen und seinem Bau eine große Rolle in der Weiterverbreitung von Eiterungen spielt. Es ist dies die Parotis. Diese Drüse füllt mit ihrer Hauptmasse eine hinter dem Kieferaste in die Tiefe gehende Nische aus. Dieselbe schließt oben mit einem zwickelförmigen Spalt ab, welcher sich zwischen dem Gelenkskopf des Unterkiefers und der Wand des äußeren Gehörgangs (knorpeligen und knöchernen) erstreckt. Nach vorne dienen außer dem freien Rande des Kieferastes auch der m. masseter und pterygoideus internus zur Begrenzung der Grube. Nach hinten ist es oben der proc. mastoideus und unter der m. sternocleido mastoideus, mit welchen die Grube ihren Abschluß findet. In der Tiefe liegt am medialen Umfange des sternocl.-m. der hintere Bauch des m. biventer, und an diesen schließt sich wieder der proc styloid. mit seinen Muskeln an. Hier ist es auch, wo sich die großen Gefäße, Carotis und v. jugularis int., der Drüse sehr nähern. Vor diesen Muskeln folgt eine weiche Partie, der Fettpfropf, welcher sich zwischen Parotis und äußeren Umfange der Tonsille befindet. Endlich gelangt man zum Kieferaste mit seinen Muskeln.

Die Drüse selbst ist von einer fibrösen Kapsel umhüllt; diese hängt am engsten mit dem knorpeligen Gehörgange zusammen, wo sie mit dem Perichondrium so fest verwachsen ist, daß sie von ihm nicht so leicht abgelöst werden kann. Der übrige Teil der Drüse ist mit seiner Umgebung nur durch lockeres Bindegewebe verbunden, welches der Ausdehnung eines perforativen Abszesses nur einen sehr geringen Widerstand entgegensetzt. Diese Verbindungen der Parotis mit ihrer Umgebung sind

die Ursache, warum Durchbrüche vom Gehörgange aus so selten in die Drüse selbst, sondern meistens in den von lockeren Geweben erfüllten periglandulären Raum erfolgen. (Auch für die Seltenheit der direkten Erkrankung des Kiefergelenkes dürfte dieser Umstand die unmittelbare Ursache sein.)

Ein solcher Durchbruch kann nun nach verschiedenen Richtungen seine Verbreitung finden.

Nach vorne längs dem auf dem Masseter liegenden Teile der Parotis zur Haut, oder unter dem Kieferaste zwischhen den Kaumuskeln zur Wangenschleimhaut nach innen bis zur Tonsille und dem weichen Gaumen und von da in den Retrophryngealraum; nach unten zum Halse und nach hinten längs des m. biventer resp. der arter. occipitalis zwischen die Nackenmuskeln. (Letztere zwei Wege siehe unten.)

Ein weiteres für unsere Betrachtung wichtiges Nachbargebilde des Gehörgangs ist das Kiefergelenk, dessen condylus nur mit der medialen Hälfte seines Gelenkkopfes an die knöcherne Gehörgangswand grenzt (dessen dünne Wand er manchmal usurirt), während eine laterale Hälfte vor dem knorpeligen Teile desselben liegt. Zwischen letzterem und dem Kiefergelenke findet sich Bindegewebe, welches einerseits mit der Wand des Gehörgangs, andererseits mit dem Meniscus des Gelenkes in Verbindung steht.

Vom knöchernen Gehörgang gelangen wir in die Paukenhöhle und finden auch hier wieder Orte, welche für einen Durchbruch des Eiters günstig sind. Vor allem ist dies das an der vorderen Wand gelegene tympanale Ende der Tuba Eustachii. Schon der Umstand, daß sich in der Umgebung desselben fast stets eine Anzahl von Knochenzellen befindet, in welchen leicht eine Retention von Entzündungsprodukten stattfinden kann, erklärt die relativ häufige Senkung von Eiterungen längs der Tube. Die Infektion kann entweder den semicanalis tensoris tympani als Weg nehmen, oder direkt in das peritubale Gewebe eindringen und von da in den Pharynx gelangen.[1])

Ein weiterer Ort ist die nicht so seltene Dehiscenz des Paukenhöhlenbodens, welche die vena jugularis frei in die Paukenhöhle sehen lässt, und die seltene Dehiscenz der hinteren Wand des can. caroticus. Auch der Zusammenhang der Lymphräume der Paukenhöhle insbesondere mit den Lymphdrüsen des Retropharygnealraumes sind hier zu erwähnen. (Retropharyngealabszesse ausgehend von vereiterten Lymphdrüsen.)

Zum Schlusse erübrigt es nur noch die Anatomie der Ausbreitungsbahnen nach rückwärts zum Nacken und nach unten auf den Hals zu studieren.

Da die ersteren hauptsächlich bei den Durchbrüchen eines Abszesses durch die Warzenfortsatzspitze vorkommen (obwohl man sie auch bei anderen Prozessen, wie Fortleitung der Eiterung durch das Emißarium mastoideum, welches den sinus transversus mit den Venen des Hinterhauptes und des Nackens verbindet, oder bei Extraduralabszessen, welche weit nach rückwärts bis unter die Schuppe des Hinterhauptes reichen, findet), so wollen wir hier den Ausführungen Bezolds[2]) in seiner Arbeit über die Senkungsabszesse folgen.

Die incisura mastoidea, wo die meisten Durchbrüche erfolgen, ist ausgefüllt vom Hinterbauch des m. digastricus; in seine Scheide wird sich daher zunächst die Eiterung ergießen. An der Innenfläche dieses Muskels läuft die Art. occipitalis; auch ihre Gefäßscheide kann die Eiterung weiterleiten. Der Eiterherd, welcher sich auf diese Weise gebildet hat, liegt in großer Tiefe; über ihm befinden sich die Muskeln, welche am proc. mastoideusinseriren. Die vorderen Ränder derselben sind durch straffe Bindegewebe mit der Fascia parotideo-masseterica verbunden, während sich nach rückwärts die Sehnen des Sternocleidom. und Splenius capitis fächerförmig ausbreiten und in bindegewebige Verbindung mit der Sehne des am hinteren Teil der

1) Haug, A. f. O. Bd. 43.
2) Bezold, Deutsche med. W. 1881.

linea semicircularis superior sich inserierenden Cucullaris treten. Dadurch ist dem Eiter ein Durchbruch nach unten ebenso wie nach oben abgeschnitten, und er ist gezwungen, zwischen die tiefe Hals- und Nackenmuskulatur sich zu ergießen. Bezold injicirte gefärbte Gelatine und sah, daß sie sich besonders längs der art. occipitalis 5 mm medianwärts von der Incisur hauptsächlich nach rückwärts verteilte.

Ist der Eiter nach rückwärts gelangt, so findet er drei übereinanderliegende Muskelschichten, zwischen welchen er sich leicht verbreiten kann. Und zwar zu oberst zwischen m. cucularis und splenius, hierauf zwischen spenius und complexus magnus und endlich zwischen letzterem und den kurzen Nackenmuskeln (recti und obliqui oben, semispinalis weiter unten). Diese letztere Schicht ist die mächtigste; sie erstreckt sich von den Ansätzen der kurzen Kopfmuskeln bis herab zum zweiten Brustwirbel. Die mediale Grenze dieser Schicht bildet die hintere Mittellinie, das ligamentum nuchae, die laterale läuft entlang den Spitzen der proc. transversi der Hals- und Brustwirbel, an welche sich die beiden Muskelgruppen inserieren.

Den Umstand, daß die Senkungsabszesse sich so selten weiter herab am Halse bis in die Brusthöhle senken, erklärt Bezold aus dem Verhalten der Halsfascien. Nach Rüdinger gibt es zwei Halsfascien: eine oberflächliche und eine tiefe, welche beide miteinander zusammenhängen. Die erstere umgibt den ganzen Hals und gibt nur Scheiden für den Sternocleidom. und Cucularis ab. Die tiefe senkt sich von der Scheide des Stclm. nach einwärts, gibt Scheiden für die großen Gefäße ab, geht eine festere Verbindung mit den proc. transversi der Wirbel ein und läuft dann über die vordere Fläche der Wirbel, um mit derjenigen der anderen Seite zu verschmelzen. Da nun der M. digastricus dieses tiefe Blatt durchbohrt, so finden wir bei unserem Prozesse zwar Eiter sowohl vor als hinter diesem Blatte, nicht aber unterhalb desjenigen Teiles desselben, der sich von den proc. transversi der einen zu denen der anderen Seite über die Wirbelsäule spannt und ebensowenig in dem vor derselben gelegenen retropharyngealen Spalte. Wenn diese theoretische Auseinandersetzung auch richtig ist, so muß man andererseits berücksichtigen (wie auch unsere Fälle I, II, III, IV zeigen), daß doch gar nicht so selten bei diesen Prozessen (besonders bei den chronischen Formen) Senkungen des Eiters in den Retropharyngealraum erfolgen und zwar auf dem Wege nach vorne und innen in dem periglandulären Raume der Parotis.

Welche Verbreitungswege findet nun der Eiter am Halse vor?

Sowie überall kommen auch am Halse in erster Linie die „Wege der lockeren Bindegewebsräume“ (Bichat) als Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse in Betracht. Aus einem Bindegewebsraume können durch fortwährende Bewegung und Einwirkung von Druck wirkliche, mit Endothel ausgekleidete Spalten sogen. Schleimbeutel werden. Es besteht somit eine enge Verwandschaft zwischen Bindegewebsräumen und serösen Höhlen. Und tatsächlich geht an den Grenzen der großen Körperhöhlen, der seröse Raum ganz unmerklich da, wo er sich auf die ein- und austretenden Räume umschlägt, in die Bindegewebsspalte über — ein Verhalten, welches besonders am Halse sehr häufig und für unsere Frage sehr wichtig ist.

Es gibt zunächst 4 große Spalträume am Halse, wo die Organe so lose mit einander zusammenhängen, daß ein Finger leicht eindringen kann. Der retroviscerale und der ante- oder praeviscerale Spalt, welche unpaarig, der Gefäßspalt und der Muskelspalt, welche paarig sind. Ferner 2 kleine paarige Spalträume, die Submaxillardrüsentasche und der große Intermuskularspalt der Achselhöhle.

Der Retrovisceralspalt (zwischen Pharynx und Oesophagus einerseits und Halswirbelsäule anderseits) ist sehr locker und wird in der Höhe des Ringknorpels ringförmig, sodaß er den Oesophagus umgibt; trotzdem bleibt der Zusammenhang mit der Trachea so innig, daß ein Erguß nach vorne vom Oesophagus sehr selten ist. Der Retrovisceralspalt setzt sich nach unten in das Mediastinum posticum fort Bei Injektion hinter die Pharynxschleimhaut in der Höhe des Atlas sieht man also: Schleimhaut des Schlundkopfes bis zu den Tonsillen vorgeschoben. Außen am Halse Abheben des Kehlkopfes von der Wirbelsäule. Bei höherem Druck: Ausfüllung der Furche am Innenrande

des Kopfnickers in der Höhe der oberen Trachea. Längs der Art. thyreoidea inf. geht der Spaltraum zur Gefäßscheide über. Einzelne dünne Streifen der Injektionsflüssigkeit gelangen bis zur Wange und zum hinteren Teile des Unterkiefers. Bei noch stärkerem Drucke füllt sich nun auch der Raum unter dem Oesophagus bis zum Med. post; dann ergießt sich die Flüssigkeit um den Oesophagus herum bis in den Praevisceralraum. Am arcus aortae, wo die Trachea den letzteren verlässt, kommuniziert der Retrovisceralraum auch mit dem Gefäßspalt.

Der praeviscerale Spalt zieht zwischen viscera und den Muskeln zwischen Zungenbein und Kehlkopf einerseits und Brustbein andererseits bis herab ins Mediastinum anticum.

Die beiden Gefäßspalte, welche hauptsächlich längs den Arterien ziehen, da die Venen etwas fester fixiert sind, reichen nach oben bis zum Felsenbein, nach unten bis zum arcus aortae. Beide Gefäße liegen in einem gemeinsamen Raume ohne feste Hülle, und der Raum wird von Bindegewebszügen durchsetzt. An der hinteren Seite der Vene wird die Verbindung mit der Umgebung etwas fester. Eine dicke Fascie deckt die Gefäße (siehe oben), wo sie frei unter dem m. subcutaneus colli und der Haut liegen. Die ersten 3 Spalträume, der retro- und anteviscerale Spalt und der Gefäßspalt kommunizieren sämtlich mit der Brusthöhle. Außerdem aber haben sämtliche Räume mehr oder weniger Zusammenhang untereinander und mit dem subkutanen Bindegewebe. In dem Raume zwischen den Pleurakuppeln, über den Lungenspitzen sind die 3 Spalte nur wenig geschieden, bis sie Herzbeutel und Pleura vorn und hinten wieder scheiden.

Der Henkesche Intermuskularspalt kommt dadurch zustande, daß der Kopfnicker bei seiner Funktion sich auf der Unterlage leicht verschieben muß. Da sich der Muskel von hinten nach vorne am Halse schlingt und dadurch meist gegen seine Unterlage angepresst wird, so ist dieser Spalt meistens verschlossen. In wichtiger Beziehung zu diesem Spalte steht das tiefe Blatt der Halsfacie zwischen m. omohyoid.-sternohyoid. und clavicula. Diese Fascie (Collateral fascie d. omohyoideus n. Henke) reicht nur bis zur Verbindungssehne des Omohyoideus, sodaß man hier ganz frei vom Intermuskulärspalt in den Gefäßspalt gelangen kann. Nach der Seite steht der Intermuskulärspalt einerseits mit dem Subkutangewebe zwischen Sternocl. und Trapezius über dem Schlüsselbein und andererseits mit dem Intermuskulargewebe der Achsel in Beziehungen. Die Senkungsrichtungen vom Intermuskularspalt sind demnach 1. nach der Oberfläche in dem Zwischenraume zwischen Kopfnicker und Trapezius und von hier unter dem Platysma über dem Schlüsselbeine auf die Brust (vgl. den Fall von Politzer, wo sich ein Senkungsabszeß durch eine Fistel über dem Schlüsselbein nach außen entleerte); 2. nach oben um die Sehne des Omohyoideus in den Gefäßspalt; 3. nach unten um dieselbe Sehne auf den Scalenis über die Vena subclavia in die Achselhöhle.

Nun wäre nur noch die große Intermuskularspalte der Achselhöhle und die kleine fast seröse Tasche der gland. submaxillaris zu erwähnen. Ersterer befindet sich zwischen der Seitenfläche des Thorax und dem Schultergelenk. Er hat zwischen dem Pectoralis maj, serratus ant. maj. subscapularis eine große Ausdehnungsfähigkeit und setzt sich in die Muskelinterstitien am Arme fort, während er sich in der Achsel unter der Haut öffnet. Nach oben geht er mit den Gefäßen und Nerven zum Halse, Die Tasche der gl. submaxillaris, welche übrigens nicht sehr locker ist, findet nach unten ihren Abschluß durch die derbe Fascia suprahyoidea (des trigonum cervicale superius), die vom oberen Rande des Zungenbeins über die Drüse zum unteren Rande des Unterkiefers zieht (Fortsetzung d. fasc. infrahyoidea des Gefäßspaltes). Nach oben wird sie vom m. mylohyoideus begrenzt, nach hinten hängt sie mit dem Gefäßspalt (besonders durch die art. maxill. int.) zusammen

In viel geringerem Maße als die bis jetzt besprochenen Wege kommen die Blut- und Lymphgefäße in Betracht. Abgesehen von der metastatischen Verbreitung der Eiterungen auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße, kommt in seltenen Fällen eine Propagation der Eiterung längs großer Blut-

gefäße vor. Da ist besonders die Vena jugularis interna und das Emissarium mastoideum zu erwähnen. (Vgl Fall XII, XIII) Die Drüsen, zu welchen die Lymphgefäße der Ohrgegend führen, werden zwar meistens von den Entzündungsprozessen infiziert, doch kommt es nur selten zur Vereiterung derselben.

Basierend auf diese anatomische Einleitung wird es uns nun ein Leichtes sein, die folgenden Fälle, welche in den letzten 5 Jahren an der Universitäts-Ohrenklinik des Hofrates Politzer in Wien beobachtet wurden, zu verstehen und aus ihnen mit Zuhilfenahme der in der Literatur bekannten einschlägigen Fälle eine allgemeine klinische Betrachtung dieser Erkrankungen zu entwickeln. Es sei hier übrigens erwähnt, daß von der Schilderung der gut bekannten, an unserer Klinik selbstverständlich auch überaus häufig vorkommenden unkomplizierten Senkungsabszesse im Anschluß an akute Mittelohreiterungen abgesehen wurde.

I. Joseph L. 41 J. Hilfsarbeiter aus Ungarn.

I. Aufnahme 2. IV. 1905.

Diagnose: Otit. med. suppur. acuta sin. Osteoperiost. proc. mast. Absc. colli.

Anamnese: Früher stets ohrgesund. Anfang Februar Influenza und Mittelohrentzündung links. Nach 8 Tagen sistiert der Ohrenfluß. Danach Behandlung mit Lufteintreibungen nach Politzer. Seit 8 Tagen Schmerzen hinter dem Ohre und im Kopfe links; Auftreten einer Geschwulst.

Status praesens: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen.

R. Ohr: etwas atrophisches Trf.

L. Ohr: Gehörgang durch Senkung der hinteren und oberen Gehörgangswand stark verengt. Vom Trf. nur wenig sichtbar. Rötung und Schwellung der sichtbaren Partie. Weichteile über dem Wf. geschwollen, druckempfindlich. Die Schwellung hauptsächlich hinter dem plan. mast.

Nase: Rhin. atroph. foet. mit Borken und starker Eitersekretion. Rachen mit Eitermassen bedeckt.

Conv. Sp. 1 m. Stimmgabelbefund ergibt ein typ. Schallleitungshindernis. Ak. 10 cm. Flüsterspr. θ

Kein Schwindel.

3. IV. 1. Operation in Chloroformnarkose (fecit Dr. Alexander). Eröffnung des subper. Abszesses und des Wf. Derselbe von Eiter und Granulationen erfüllt. Eröffnung des Antrums. Resection der Wf.spitze. Verband.

Decursus: Wohlbefinden bis 10. IV.

10. IV. Kopfschmerzen. Verbandwechsel. Wohlbefinden.

15. IV. Pat. wird zur ambul. Nachbehandlung entlassen. Wunde 1 cm. lang, gut granulierend.

II. Aufnahme 15. Mai.

Operationseröffnung bis auf eine Fistel geschlossen, aus welcher reichlich Eiter fließt. Zuweilen Kopfschmerzen. Kein Schwindel, kein Fieber. Die Sonde stößt in der Tiefe der Fistel auf rauhen Knochen. Das Trf. gerötet und geschwollen.

19. V. 2. Operation in Billrothmischungsnarkose.

Schnitt durch die Fistel. Eröffnung eines unter der Spitze des Wf. gelegenen Abszesses, der sich bis nahe an den proc. transversus des 1. Halswirbels erstreckt, durch einen senkrecht nach hinten führenden Schnitt. Auskratzung der Wundhöhle. Sinus wird freigelegt. Verband.

Decursus:

28. V. Tgl. Verbandwechsel. Starke Eitersekretion aus der Tiefe.

12. VI. 3. Operation in Lokalanästhesie. Schnitt durch die Weichteile von der Spitze des Wf. nach abwärts. Eröffnung eines vor der Wirbelsäule gelegenen Abszesses. Verband.

14. VI. Wegen Todes der Frau wird Pat. auf 2 Tage entlassen.

19. VI. Pat. kommt mit hochgradiger Atemnot und Cyanose abends ins Spital. Starke Vorwölbung der hinteren Rachenwand. Die Wunde von Eiter erfüllt Starke Vorwölbung hinter dem Kopfnicker. Eingehen mit dem Finger; dabei wird ein mehrere Eßlöffel enthaltender Abszeß, der vor der Wirbelsäule sitzt und tief hinab in die Weichteile reicht, eröffnet. Danach Besserung der Atemnot.

Wegen starker Sekretion und Atemnot muß am 11.VIII. unter Chloräthylspray nochmals die Abszeßhöhle auf der Hohlsonde breit gespalten und ausgekratzt werden.

Von da an reguläre Heilung der Wunde.

30. VIII. Pat. wird vollständig geheilt entlassen.

Bact. Befund: Streptococcus. Deckglas meist Diplokokken. Kultur: Streptococcus rein.

Fieberkurve nicht über 37.5.

II. Salomon Z. 25 J. Schneider aus Galizien.

Aufnahme 6. VIII. 1903.

Diagnose: Otit. med. supp. chron. sin. Tbc. Drüsenabszeß mit fistulösen Durchbrüchen. Absc. colli.

Anamnese: Vor 1 Jahre Stechen im l. Ohre. Nach 2 Tagen Paracenthese. 14 Tage später Fluß. Februar 03 Kopfschmerzen und Schwindel. März Operation in Krakau. Fluß hörte nicht auf, ebensowenig Kopfschmerzen und Schwindel. Seit einigen Wochen Schwellung im Nacken und Schmerzen beim Schlucken.

Vor mehreren Jahren Hämoptoe; Husten und Nachtschweiße noch jetzt.

Statuspraesens: Blasses, schlecht genährtes Individuum. Temp. 38°. In der linken Flanke hauchender Atem und Rasseln. Über den Spitzen nichts nachweisbar. R. Ohr normal.

L. Ohr: 1 cm. hinter dem Ansatz der Muschel eine breite, etwas vertiefte Operationsnarbe. In der Mitte eine Fistel, die in 4 cm. Tiefe auf rauhen Knochen führt. Höher oben im Verlauf der Narbe eine ca. kirschgroßer, ganz oberflächlicher schmerzloser Abszeß. Die Haut über dem Wf. bläulich-rot verfärbt, ebenso unter und vor dem Ohrläppchen im Umfange eines Fünfkronenstückes. Am Unterkieferwinkel eine dünne Eiter sezernierende Fistel. Am Nacken links, fast bis zur Mittellinie reichend, eine über handflächengroße, flachconvexe Schwellung, am Rand derb, in der Mitte fluktuierend, überall schmerzhaft. Die Infiltration reicht nach vorne bis fast an den Schildknorpel.

Hintere Rachenwand durch harte Schwellung vorgewölbt.

Hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt. In der Tiefe Eiter.

Conv. Spr. $^3/_4$ m Rinne neg. mit aufgehobener Luft- und
Fl. „ $\theta$ verk. Knochltg.
Ak. $\theta$

Operation 8. VIII. in Chloroform (fec. Dr. Alexander). Hautschnitt mit Umschneidung und Exzision der Narbe und Fistel. Periost sehr festhaftend. Man gelangt sofort durch eine Fistel im Knochen in den Wf., der mit Eiter, schlaffen Granulationen und Cholesteatommassen erfüllt ist. Der Kochen ist bis an die Dura der hinteren Schädelgrube erkrankt. Zwischen sinus und Knochen zahlreiche Granulationen. Dura stark verdickt. Typ. Radikaloperation. Überall Eiter und blasse Granulationen. Tegmen intakt. Es zeigt sich Eiter, welcher aus der Gegend der Wf.spitze kommt.

Verlängerung des Schnittes nach unten über den Kopfnicker. Nach Präparierung desselben gelangt man unter ihm in eine große Abszeßhöhle, die sich zwischen die Muskeln nach vorne und oben erstreckt. Der eingeführte Finger tastet des Unterkiefergelenk und die Rachenwanfl. Ein zweiter Abszeß erstreckt

sich beinahe ebensoweit nach rückwärts. Wf.-spitze fast ganz kariös und an mehreren Stellen durchbrochen. Nach ihrer Abtragung öffnet sich noch ein dritter Abszeß, der zwischen die tiefe Halsmuskulatur medial bis an die Wirbelsäule selbst reicht. Die Knochen der letzteren normal. Plastik nach Panse. Verband.

Decursus: Gute Heilung der Wunde unter anfänglich sehr starker Secretion. Patient wird nach 14tägiger Behandlung mit gut granulierender Wunde in seine Heimat entlassen.

III. Franz M. 30 J. Schlosser aus Böhmen. Aufgenommen 3. Okt. 1901.

Diagnose. Otit. med. supp. chron. sin. Exacerbatio acuta Mastoiditis. Absc. perisin. Senkungsabszeß. Pyaemia.

Anamnese. Vor einigen Tagen Schmerzen im l. Ohre und Schwerhörigkeit. Trotz Behandlung keine Besserung am 5. Tage. An frühere Ohrerkrankung weiß sich Patient nicht zu erinnern.

Status praesens. Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Facialisparese links in allen 3 Ästen. Fieber.

L. Ohr. Gehörgang konzentrische verengte Trf., weit sichtbar, gerötet verdickt, mazeriert: Eitersekretion. Funktionsbefund: mäßiges Schalleitungshindernis und leichte Affektion acust. Schwellung der regio parotideomasseterica und des Kiefergelenkes. Druck und Spontanschmerzhaftigkeit der Wf.-spitze.

1. Operation 4. X. 1901 (fec. Dr. Alexander). Eröffnung des Wf. Corticalis dick. Knochen in der Tiefe erweicht. Unter hohem Druck entleeren sich einige Tropfen dicken Eiters aus einer tiefen Zelle. Die Knochenerkrankung erstreckt sich nach vorne und in die Tiefe bis gegen das unterste Stück des n. facialis, nach hinten bis zum sinus, dessen Wand verdickt und grüngelb verfärbt ist. Geringer perisinuöser Abszeß. Im sinus flüssiges Blut.

Dekursus: Hohes remittierendes Fieber zwischen 40.4—38.1.

6. X. Schmerzen im linken Kiefergelenk beim Beißen, leichter Ankylostoma. Nur flüssige Nahrung. Abends Schmerzen in der l. Halsseite mit vollständiger Nackensteifigkeit.

2. Operation 7. X. Typ. Radikaloperation. Paukenhöhle und Antrum voll mit Granulationen. Plastik nach Panse. Bei der Abhebung der membranösen Gehörgangswand quellen ca. 5 cm dicken, fötiden Eiters hervor, Nach Ausführung der Plastik zeigt sich: Vordere Gehörgangswand vom Knochen abgehoben. Am Übergang des vorderen membranösen in die knöcherne Gehörgangswand Perforation. Dieselbe führt in eine fast wallnußgroße, mit Eiter gefüllte Abszeßhöhle, die nach vorne das Unterkieferköpfchen verdrängend bis an den Unterkiefer, nach innen fort bis an die Mucosa des Mundes reicht. Auskratzung und Drainage. Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Exploration des Schläfenlappens und Kleinhirns mit negativem Resultat. Knochen bis gegen den Bulbus erweicht. Blutung aus dem untersten Sinusstück.

8. X. Keine Besserung. Verbandwechsel. Eiter aus der Gegend des Bulbus. Durch Druck auf die linke Halsseite steigert sich die Eiterentleerung.

3. Operation 9. X. Abtragung der ganzen Wf.-spitze mit anliegendem Teil des Hinterhauptbeins. Unter dem Wf. Abszeßhöhle mit verzweigten Ausläufern. Spaltung des m. biventer und Vordringen bis an die Gefäßscheide. Spaltung des bis an den Bulbus freiliegenden sinus ergibt flüssiges Blut.

10., 11. X. Fieber, keine Schmerzen.

14. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Atemnot Exitus.

Fieberkurve bis zum Tode remittierend zwischen 40° und 38°.

Obduktion Thrombophlebitis eines Astes der v. jugularis interna nach Phlegmone der Gegend des linken Unterkiefergelenkes und der linken regio parotideo-masseterica. Metastatische vereiternde Pneumonie beider Lungen. Metastatische Abszesse der Nieren beiderseits. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung des Herzens, der Leber und der Nerven.

IV. Franziska R., 5 J., aus Wien.

Aufgenommen 23. Juli 1901.

Diagnose: Otit. med. supp. chron. d. Caries oss. tymp. Senkungsabszeß. Paral. n. facialis.

Anamnese. Mit 1 Jahr Masern. Seit 5 Wochen eine Anschwellung in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels. Salbenbehandlung erfolglos. Hierauf retroaurikular Abszeß und spontane Fistelbildung. Ohrenfluß angeblich erst seit 3 Wochen. Seit einiger Zeit Abnahme des Körpergewichts. Kein Husten, keine Nachtschweiße.

Status praesens. Interner Befund ergibt nicht Besonderes.

R. Ohr. Ohrmuschel seitlich abstehend, namentlich in der unteren Partie. Eine Kindsfaustgroße Schwellung, welche die Partie knapp unter dem Wf. und der Ohrmuschel und der Parotisgegend einnimmt. Haut gespannt, gerötet. Starke Druck- und Spontanschmerzhaftigkeit. Deutliche Fluktuation. In dem hinteren Teil des Tumors in der Höhe des Lobulus eine enge Fistel, aus welcher reichliche Mengen dicken gelben fötiden Eiters sezerniert werden. Die Sonde läßt sich ca. 2 cm. tief einführen. Im äußeren Gehörgang ein obturierender und bis zur Cymba reichender Polyp.

Links Trf. trüb.

Rechts komplete Facialislähmung. Funktionsbefund wegen Jugend des Kindes nicht durchführbar.

Operation 24. Juli 1901 in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander). 8 cm langer Hautschnitt über die Convexität der Geschwulst durch die Fistel. Exstirpation der Fistel. Durchtrennung der Weichteile bis auf den Knochen. Dabei wird zunächst eine reichlich von Granulationen und Eitermassen erfüllte, fast hühnereigroße Höhle eröffnet, welche nach innen bis an die mm. pterygoidei, nach hinten an den splenius und nach vorne bis zur Mitte des rechten aufsteigenden Unterkieferastes reicht. Der Eiter wird entleert, der Fungus entfernt und zur bequemeren Übersicht an den bereits bestehenden Hautschnitt vom unteren Ende ein nach dem Unterkiefer ziehender 4 cm langer Hautschnitt angesetzt und endlich die reichlich mit fungösen Massen besetzte pyogene Abszeßmembran exstirpiert. Hintere knöcherne Gehörgangswand und Wf. vollständig eitrig eingeschmolzen und von Granulationen ersetzt. Vollendung der Radikaloperation. Paukenhöhle von Polypen erfüllt, canalis n. fac. liegt vollständig frei, sodaß das Neurilemm. des Nerven mit den Polypen der Umgebung innig verbunden ist. Bei Berührung des Nerven keine Reaktion. Innere Trommelhöhlenwand ebenfalls mit Polypen besetzt, welche nur vom Promontorium entfernt werden. Gegen das Tegmen harter Knochen. Sinus bloßliegend. Wand desselben verdickt und granulierend. Deutliche Pulsation Plastik nach Panse. Betupfen der ganzen Wundhöhle mit 10 proz. Formalinwasser. Verband.

Decursus. 26.VII. Tp. 37.5. subj. Wohlbefinden. Starkes Ödem des rechten Auges.

28. Verbandwechsel. Normaler Wundverlauf.

20. VIII. Pat. wird auf den Wunsch ihrer Mutter in ihre Heimat entlassen.

Pat. zeigte vom 26.VII.—3.VIII. Abendtemperatur bis 37.5. Von da an normal.

V. Irene B., 8 J., aus Ungarn. 13. Sept. 1902.

Diagnose: Otit. med supp. chron. d. Osteoperiostitis et fist. proc. mast. Senkungsabszeß.

Anamnese: Nach Scharlach vor 2 Jahren Ohrenfluß rechts sowohl aus dem Ohre als einem Abszeß hinter dem Ohre. Aus letzterem gingen auch Knochensequester ab. Seit ca. 3 Wochen starke Schmerzen und stärkerer Fluß. Außerdem Schwellung hinter dem Ohre, welche wieder aufbrach und Eiter sezerniert. Fieber und Schüttelfröste.

Status praesens. R. Ohr stark abstehend. Gehörgang von sehr

reichlichem sehr fötidem Eiter erfüllt, in der Tiefe sehr stark verengt. Hinter dem Ohre 2 über dem Wf. stehende Fisteln. Retroaurikulargegend bis herab auf den Hals geschwollen. Tp. 11 Uhr Vorm. 39°. Das Kind ist benommen. Bewegungen der Halswirbelsäule und des Kopfes leicht eingeschränkt, schmerzhaft

Conv. Spr. 1 m Fl. Spr. 0. Stimmgabelbefund: starkes Schalleitungshindernis.

L. Ohr normal.

13. IX. Operation in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander) 7 cm langer Hautschnitt über die Höhe der Geschwulst. Es ent'eert sich ein subperiostaler fötider Abszeß. Unter der Gehörgangshaut führt ein federkieldicker Kanal, der in einen taubeneigroßen Abszeß endet. Die Abszeßhöhle ist außen und vorne von der tiefen Halsfascie, hinten und innen von der Vorderwand der Gefäßscheide begrenzt. Typische Radikaloperation. Plastik nach Panse. Paukenboden vertieft, in Hanfkorngröße usuriert. Bulbus daselbst freiliegend. Freilegung des Sinus in Bohnengröße. Derselbe ist unverändert. Nach vorne von demselben ein ca. kronengroßer extraduraler Abszeß, der über die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgebreitet ist. Dura granulierend.

Unterbindung der vena jugul. int. unter dem Abgang der v. facialis comm. mit Ligatur der letzteren. Bildung einer Ingularishautfistel nach Alexander. Verband.

Decursus 14. IX. Temp. bis 36 5 gesunken. Ikterus der Haut und der Schleimhäute Puls klein, frequent. 3 Uhr Nachts Exitus.

Obduktion. Pyämie mit multiplen Lungenabszessen beider Lungen. Rechts fibrinöse Pleuritis. Ausgebreiteter Abszeß in der Umgebung des proc. mast. Fettige Degeneration der parenchymatösen Organe. Milztumor.

VI. Ferdinand H., Harmonikamacher aus Wien. 1. VII. 1904.

Diagnose: Otit. med. supp. chron. sin. Absc. peritonsillaris.

Anamnese. Ohrenfluß seit Kindheit links. Vor 14 Tagen Schwellung der linken Gesichtsseite. Die Schwellung nahm zu. Pat verspürte Halsschmerzer. Fieber und Schüttelfrost. Pat. konnte nicht schlafen und phantasierte in der Nacht. Dieser Zustand, Schmerzen und Ankylostoma steigerten sich immer mehr.

Status praesens Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Pat. macht den Eindruck eines schwer Kranken, ist leicht benommen. Das Gesicht ist bleich, die linke Gesichtshälfte, besonders in der Umgebung des Unterkieferwinkels, diffus geschwollen, teigig, nicht gerötet. Keine Fluktuation. Stark schmerzhaft. Hochgradiges Ankylostoma. Starker foetor ex ore.

Die linke Hälfte des weichen Gaumens und die peritonsilläre Gegend stark gerötet, geschwollen und tumorartig vorgewölbt; die ödematöse uvula stark nach rechts verdrängt. Stomatitis catarrhalis mit dickem grauweißem Belag. Fieber.

Linkes Ohr: Gehörgang erfüllt von fötidem Eiter, verengt. Im innersten Drittel an der medialen Wand Granulationen.

Conv. Spr. 25 cm. Flüst. Spr. u. Akumeter 0. Starkes Schalleitungshindernis und leichte Affectio n. acust.

I. Eröffnung des peritonsillären Abszesses durch typische Inzision. Es entleert sich im Strom eine reichliche Menge höchst fötiden graugrünen dicken Eiters. Gleichzeitig entleert sich eine Menge des gleichen Eiters aus dem Gehörgang.

II. Operation in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander). Typ. Hautschnitt und typ. Radikaloperation. In Antrum Attik und Trh. Granulationen und fötider Eiter. In der Umgebung der Tube zahlreiche Granulationen und Arrosion des Knochens. Längs der Tube kann man mit der Sonde einen Fistelkanal verfolgen, welcher bis in die Abszeßhöhle im Munde führt. Plastik nach Körner. Verband.

Decursus. 16. VII. Inzisionsöffnung im Munde fast vollständig verschlossen. Die Wunde sezerniert noch etwas schleimig seröses Sekret

Schwellung und Rötung bis auf geringe Spuren geschwunden. (Die Secretion dieses schleimig-serösen Sekretes dauerte noch mehrere Wochen fort.)

Vollkommenes Wohlbefinden.

Prompte Heilung nach Radikaloperation.

Bakter. Befund: Streptococcen. Bac. pyocyaneus und Bac. pseudodiphther. enthaltendes Gemenge.

Temperaturkurve: 1. VII. 40.1, von da abfallend. 4. VII. normal.

VII. Franziska G., Dienstmädchen aus Wien. 5. April 1902.

Diagnose: Otit. med. supp. chron. sin. Thrombos. sin. transv. et. sigmoid. Absc. cerebelli. Pachy- et Leptomening. Phlegmone retropharyng. et. retrooesophag.

Anamnese. Ohrenfluß links seit Kindheit. Vor 8 Tagen in der Nacht Schüttelfrost und Stechen im l. Ohre, sowie Schmerzen bei Drehbewegungen des Halses.

Status praesens. Normaler Herz- und Lungenbefund. Keine Störungen in den Augenbewegungen und im Facialis. Kopfhaltung schief nach links infolge einer flachen Geschwulst auf derselben Seite. Der Kopf wird nach rechts gedreht und nach vorne geneigt gehalten. Linke Kopfhälfte auf Beklopfen schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes eingeschränkt. Keine Ataxie. Gang etwas unsicher, schleppend. Kein Romberg. Pat. schläft viel, ist leicht aufzuwecken und ist orientiert. Linker Kopfnicker verkürzt. Papille links nicht ganz scharf begrenzt, die Venen etwas stärker gefüllt als im r. Fundus. R. Trf. getrübt.

Links Gehörgang weit, mit dickem, fötiden Eiter erfüllt. Trf. total destruiert. Antrum-Attikfistel.

L. Ohrmuschel tieferstehend, abstehend. Retroauriculär eine fünfkronengroße flachkugelige Geschwulst. Haut darüber gespannt, ein wenig gerötet. Eine ähnliche fluktuierende Geschwulst unter dem Wf. nach vorne bis an den Unterkiefer reichend.

Starkes Schalleitungshindernis und geringe Affect. n. acust. Conv. Spr. 1 m Flüst. Spr. θ Akumeter ad. conch.

Im Rachenraum besteht eine bedeutende Schwellung und Rötung des weichen Gaumens links. Die Uvula ist nach rechts verdrängt. Mäßiges Ankylostoma. Linke Tonsille fast wallnußgroß geschwollen.

Operation am 7. IV. in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander). 7 cm. langer Hautschnitt über die Höhe der Geschwult am Wf. Es quillt reichlich hochgradig fötider, mit Gasblasen vermengter Eiter aus einem subper. Abszeß hervor. Verlängerung des Hautschnittes nach auf- und abwärts um je 3 cm. Endlich werden noch 2 je 3 cm. lange Schnitte nach vorne und hinten an den Hautschnitt angeschlossen, senkrecht zum ersten Hautschnitt. Eröffnung des Wf.-Knochen von mittlerer Consistenz. Keine Fistel. Beim ersten Meißelschlag quillt unter hohem Druck Eiter hervor. Über haselnußgroßes vereitertes Cholesteatom und Granulationen im Antrum, Attik. und Trb. Radikaloperation. Plastik nach Panse. Hammer, Ambos, Trf. und Stapesschenkel fehlen. Am Boden der Paukenhöhle bis hanfkorngroße Osteophyten, welche entfernt werden. Tegmen, im mittleren Bezirk auf Hellergröße erweicht, wird entfernt. Dura etwas injiziert. Freilegung des sinus transv. auf Erbsengröße. Seine Wand gelbbraun verfärbt, resistent.

Freilegung der Vena jugul. int. im mittleren Drittel. Die Vene ist weniger gefüllt als normal. Längsschlitzung 1 cm. lang zwischen 2 Ligaturen und Resektion der Venen-Naht bis zum unteren Mundwinkel.

Folgt ausgiebige Freilegung des sinus transvers. nach aufwärts bis 1 1/2 cm. oberhalb des Knies, nach abwärts bis in die nächste Umgebung des Bulbus, sowie Freilegung der umgebenden Dura bis auf Fünfkronengröße. Die Dura vor dem Sinus sowie die der mittleren Schädelgrube, am Tentorium im Umkreis eines Hellers schwefelgelb verfärbt. Spaltung der lateralen Sinuswand in 3 cm. Länge. Blutung von oben. Resektion der hochgradig verdickten Sinuswand und Spaltung der Dura im Bereich der veränderten Partien. Intradural kein Eiter. Deutliche Pachymeningitis interna

der mittleren und hinteren Schädelgrube. Exploration des Kleinhirns negativ. 3 Kampherinjektionen à 1 cm.

11. IV. Verbandwechsel. Cerebellarprolaps. Pat. macht einen schläfrigen Eindruck.

14. IV. Verbandwechsel. Starkes Fieber, leichte Benommenheit. Antwortet träge.

16. IV. Benommenheit nimmt zu. Opisthotonus der Halswirbelsäule. Inzision des Abszesses im Rachen. Starke anhaltende Eiterung daselbst. Starke Eiterung aus den Intraduralräumen, namentlich des Tentoriums. Prolaps unverändert. Seine Kuppe ca. 1 m über das Hautniveau hervorragend.

20. IV. Reichliche Eiterung Vormittag Collaps.

21. IV. 7 Uhr Früh Exitus.

Obduktionsbefund. Umschriebene eitrige Meningitis über dem linken Schläfenlappen im Bereiche der linken fossa Sylvii und der linken Hälfte des Pons. Oberflächlicher über haselnußgroßer Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre im Bereiche der vorderen Hälfte derselben. Eitrige Thrombophlebitis des linken sinus petrosus und des linken sinus cavernosus. Prolaps der Gehirnsubstanz an der Außenseite des linken Schläfenlappens. Ausgedehnte Phlegmone des retropharyngealen und retrooesophag. Bindegewebes. Lobulärpneumonie beider Ober- und Unterlappen. Akute hämorrh. parench. Nephritis. Fettige Degeneration des Herzens und der Leber.

VIII. Gisella Cz., 20 J., Dienstmädchen aus Wien. 10. Juni 1901.

Diagnose. Otit. med. supp. chron. sin. Senkungsabszeß. Meningitis purulenta.

Anamnese. Im vorigen Winter Ohrensausen links, kein Ohrenfluß. Am 6. VI. 1901. heftige linksseitige Ohrenschmerzen und Fieber. Nächsten Tag Anschwellung hinter dem Ohre. 2 Tage später Ohrenfluß. Fieber, Schwellung und Schmerzen dauern fort.

Status praesens. R. Ohr: Trf. trüb.

L. Ohr: Gehörgang in der Tiefe verengt und von dickem gelben fötiden Eiter erfüllt, welcher nach Spülung pulsierend nachfließt. Trf. graurot aufgelockert, verdickt, hinten oben kleine Perforation. Diffuse Druck- und Spontanschmerzhaftigkeit am Wf.

Hörweite links stark herabgesetzt. Schalleitungshindernis.

Decursus. Bis zum 16. Rückgang der Erscheinungen und der Schwellung hinter dem Ohre. Von da an Verschlechterung, starke Kopfschmerzen, Brechreiz und Fieber bis 40.1°. Venen der Netzhaut rechts stärker gefüllt als links. Papillen normal.

22. VI. 1. Operation in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander).

Typ. Hautschnitt. Knochen unverändert. Corticalis hart. 1/2 cm dick Unter derselben ausgedehnter, unter hohem Drucke stehender sehr fötider Eiterherd mit Granulationen. Die Zerstörung reicht bis an die Dura der mittleren Schädelgrube und zum Sinus, sodaß Dura in Hellergröße, Sinus auf 1 1/2 cm. Länge freiliegen. Im Antrum ebenfalls fötider Eiter. Breite Eröffnung des letzteren. Typische Radikaloperation. Es zeigt sich ein Durchbruch des Abszesses nach vorne und abwärts durch die vordere und untere knöcherne Gehörgangswand entlang der Tube gegen den Pharynx zu, was mit der Sonde festgestellt wird. Ferner zeigt sich ein isolierter Abszeß des äußeren Gehörgangs zwischen Knochen des Schläfenbeins und oberer knorpeliger Gehörgangswand. Sinuswand mißfarbig. Deutliche Pulsation. Wegnahme des Tegmens. Dura unverändert. Dieselbe wird in Hellergröße gespalten und das Gehirn mit dem Preysingmesser exploriert. Erfolg negativ. Freilegung der hinteren Schädelgrube. Dura normal. Exploration des Kleinhirns ebenfalls negativ. Plastik nach Panse. Verband.

26. VI. Pat. ist bewußtlos, läßt Stuhl und Urin unter sich. 1/2 12 Uhr Nachts Exitus.

Temperaturkurve. 10. VI. 38.6, 11.—15. 36.7—37.8, 16.—17. 40.1, 17.—18. Abfall auf 36.5 bis zum Exitus.

Obduktion verweigert.

IX. Johanna H., 21 J., Kleidermacherin aus Wien. 25. April 1901.

Diagnose. Otit. med. suppur. subac. d. Absc. periarticularis mandibulae d. Mening. basal. Pleuritis fibrin.

Anamnese. Ende Januar 1901 Stechen im rechten Ohre, zeitweise Kopfschmerzen rechts. Kein Schwindel, kein Sausen. Seit 14 Tagen Ohrenfluß rechts, ohne Schmerzen. Vor einigen Tagen Schmerzen im rechten Unterkiefer. Derzeit rechtsseitige Kopfschmerzen. Hie und da Schwindel. In letzten Tagen 2 mal Erbrechen.

Status praesens. Mittelkräftiges Mädchen mit gesunden inneren Organen.

R. Ohr. Ohrmuschel ein wenig abstehend. Schwellung der rechten Wangengegend, vorzüglich unter und hinter dem Unterkieferköpfchen. Der Mund kann nur auf 1 cm. Distanz der vorderen Schneidezähne geöffnet werden. Bei Palpation von der Mundhöhle erweist sich der hintere Teil der Wange geschwollen. Submaxillare Drüsen vergrößert, schmerzhaft. Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Im Gehörgang reichlich fötider gelbgrüner Eiter, der profus sezerniert wird, besonders bei Druck auf die geschwollenen Partien. Gehörgang maximal verengt. Warzenfortsatzgegend unverändert. Daselbst keine Schmerzhaftigkeit.

L. Ohr. Trf. normal.

Conv. Spr. 2 m. Flüst. Spr. ad. conch. Starkes Schalleitungshindernis.

Operation 27. IV. 1901 in Chloroformnarkose (fec. Dr. Alexander). 8 cm. langer Hautschnitt. Knochen hart. Einige Zellen enthalten dicken fötiden Eiter, der unter Druck entleert wird. Antrum weit, mit Eiter gefüllt. Ablösung der hinteren membranösen Gehörgangswand. Die in den Gehörgang eingeführte Sonde gelangt ohne wesentlichen Widerstand abwärts in 5 cm. Tiefe in einen kleinfingerdicken Kanal, der von grauroten Granulationen und massigem Eiter erfüllt ist. Eine weitere Durchbruchsstelle findet sich an der hinteren Gehörgangswand knapp vor dem Trf., welche in ca. Erbsengröße in den Wf. führt. Trf. perforiert im vorderen unteren Quadranten. Bei Ausräumung der nach abwärts führenden Durchbruchsstelle zuckt zweimal der Fazialis, der im übrigen intakt bleibt. Plastik nach Panse. Es ergibt sich eine granulierende Stelle an der Epidermis der vorderen Gehörgangswand, ohne nachweisbare Mitbeteiligung des Knochens. Vollendung der Radikaloperation. Dabei findet sich ein alter Gazepfropf in der Tiefe des äußeren Gehörgangs. Polypen und Eiter in der Trh. Freilegung der mittleren Schädelgrube in Hellergröße. Dura unverändert. Eröffnung der Dura ergibt am Gehirn nichts Pathologisches. Exploration des Gehirns negativ. Breite Freilegung des Sinus auf 1½ cm. Wände verdickt, grau verfärbt. Punktion ergiebt flüssiges Blut. Verband.

Decursus. 18. V. Intermittierendes Fieber 36.8—39.9. Subjektives Wohlbefinden.

20. V. Stechen in der vorderen linken Brustseite. Daselbst pleurales Reiben. In der Nacht 10 Min. lang tonische und klonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur.

21. V. Verbandwechsel.

22. Sensorium frei. In der Nacht 10 Min. Zuckungen wie oben, verbreiten sich über Stammmuskulatur. Schaum vor dem Munde. Bewußtlosigkeit. Starre, reaktionslose Pupillen vor und kurz nach dem Anfalle. Cyanose Verlangsamung des Pulses. Parese des rechten Beines.

23. V. Verbandwechsel. Fötide Eiterung.

27. V. Wiederholt Krämpfe. Kiefersperre vollständig gewichen. Aus der Gegend hinter und unter dem Kiefergelenk kommt reichlicher Eiter. Daselbst eine Abszeßhöhle von 5 cm Tiefe.

1. IV. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Fieberdelirien Exitus 10½ Uhr nachts.

Obduktion. Alte, abgesackte Meningitis an der Basis des rechten Schläfenlappens, frische Meningitis an der Convexität der rechten Großhirnhemisphäre. Trombophlebitis des rechten sinus sigmoid. Lungenabszeß im linken Oberlappen und fibrinöseitrige Pleuritis daselbst. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

X. Elisabeth P., 32 J., Schlossersgattin aus Niederösterreich. 27. Januar 1904.

Diagnose. Otit. med. supp. chron. sin. Cholesteatom. Senkungsabszeß.

Anamnese. Im 16. Jahre Ohrenstechen links. Seither hie und da Ohrenfluß und starke Schwerhörigkeit. Häufig Kopfschmerzen im Vorderkopf. Vor 4 Wochen Ohrenstechen, eine Woche später heftige Halsschmerzen und Eröffnung eines Abszesses im linken Rachen in einem anderen Ambulatorium. Seit 3 Wochen außerdem Schwellung unter und hinter dem Ohre. Dieselbe ist in der letzten Zeit gewachsen und das Ohr schmerzt beim Öffnen des Mundes. 3 Kinder leben und sind gesund. Die letzten 2 wurden im 3. Monat abortiert.

Status praesens. Grazile, anämische Frau. Vitium cordis. Wanderniere.

R. Ohr: annähernd normal.

L. Ohr: Gehörgang fast verschlossen durch Schwellung der unteren Gehörgangswand. Diese Schwellung wird hervorgerufen durch eine solche, welche sich vom Wf. unterhalb des Ohres bis über den Winkel des Unterkiefers erstreckt. Bei der Reinigung des Ohres das mit Cerumen und Epidermismembranen ganz vollgepfropft ist, entleert sich auf einmal dicker Eiter, und es gelingt nun ohne Mühe, den ganzen Abszeß durch eine in der Tiefe des häutigen Gehörgangs befindliche Perforation zu entleeren. Jetzt wird der Gehörgang für eine Pincette durchgängig und es wird nun eine große Menge von höchst fötiden Ceruminal- und Cholesteatommassen entfernt. Nach der Reinigung sieht man eine Totaldestruktion des Trommelfells mit großem Defekt der lateralen Attikwand. Die Höhle teilweise granulierend, teilweise mit Epidermis bedeckt. Keine Gehörknöchelchen. Conv. Spr. 9 m Flüst. Spr. ½ m. Schalleitungshindernis.

Rachen: linke Tonsille und besonders das peritonsilläre Gewebe sehr stark geschwollen und gerötet. An der typischen Stelle eine Inzisionsöffnung, aus welcher fötider dicker Eiter hervorsickert. Tonsille selbst nekrotisch.

29. I. Gehörgang noch verschwollen im knorpeligen Teil, besonders an der unteren und vorderen Wand. Daselbst Granulation. Schwellung über dem Wf. und Unterkieferwinkel nicht mehr vorhanden. Die Gegend fast nicht mehr druckschmerzhaft. Tägliche Entfernung von Cholesteatommassen.

2. II. Im knöchernen Gehörgang hinten unten ist ebenfalls Cholesteatom förmlich eingebettet. Tägliche Ausspülung. Peritonsilläres Gewebe stark abgeschwollen.

5. II. Gehörgang schwillt ab. Jetzt sieht man, daß auch die vordere knöcherne Gehörgangswand granuliert.

Abtragung der Granulationen. Behandlung mit Liquor Burowi, Boralkohol und Paukenkanüle. Patient wird entlassen.

9. III. Pat. stellt sich vor. Trh. und Attik durch eine Trommelfellnarbe vollständig abgeschlossen. Laterale Attikwand fehlend. Hintere knöcher Gehörgangswand in den oberen Partien fehlend. Alles mit Epidermis bis weit in den Wf. hinein bedeckt. Pat. wird geheilt entlassen.

XI. Abraham K., 26 J., aus Galizien. 27. Juli 1903.

Diagnose. Otit. med. supp. subac. sin. Senkungsabszeß.

Anamnese. Vor 4 Monaten Stechen im linken Ohre, nach einigen Tagen Ohrenfluß, der nach 14 Tagen sistierte. Vor 10 Wochen starke Kopfschmerzen und bald darauf Schmerzen im Nacken, die Pat. zwangen, den

Kopf nach links geneigt zu tragen. Vor 2 Wochen Schwellung in der linken Nackenseite.

Status praesens. L. Gehörgang gerötet, geschwollen. Trf. stark gerötet, hinten unten Perforation. Fötide Eiterung. Conv. Spr. 3 m. Flüst. Spr. 1 m. Schallleitungshindernis.

Haut am Wf. unverändert, Knochen nicht druckempfindlich. Ohrläppchen durch geschwollene Lymphdrüsen abgehoben.

In der linken Nackengegend fast bis zur Mittellinie reichend eine flache Schwellung von Handflächengröße. Temp. der Haut leicht erhöht. Haut sonst unverändert, tiefe Fluktuation.

28. VII. Operation in Chloroformnarkose. Eröffnung des Wf. und Antrums. Knochen blutreich und eitrig erweicht. Fortsetzung des Hautschnittes auf 5 cm nach hinten und unten. Eröffnung und Entleerung eines faustgroßen Abszesses, der gegen die Oberfläche bis gegen den m. splenius, nach vorne bis an den Unterkieferwinkel, nach oben bis an die Hinterfläche des proc. pterygoid. des Keilbeins, nach innen bis an die Wirbelsäule reicht. Sowohl an dem flügelförmigen Fortsatz als an der Innenseite des Unterkiefers tastet man rauhen Knochen.

Decursus. 29. VII. Afebril. Wohlbefinden.

Normaler Wundverlauf.

17. VIII. Entlassen mit fast geheilter Wunde. Wird zu Hause weiter behandelt.

XII. Friederike R., 7 J., aus Wien. 20. Februar 1906.

Diagnose. Otit. med. supp. chron. sin. Thrombophebitissin. sigmoid. et transv. sin. et v. jugul. int. sin. Paralysis n. fac. sin. Pyämia ex otitide. Senkungsabszeß.

Anamnese. Im 4. Jahre Diphtherie. Anschließend daran Ohrenfluß links. Seit damals fließt das Ohr mit Unterbrechungen. Seit 3 Wochen plötzlich Schmerzen im linken Ohre, heftiger Schwindel und Erbrechen. Seit 3 Tagen profuse stinkende Sekretion, Facialisparese in allen 3 Ästen und heftige Kopfschmerzen im ganzen Kopfe, besonders im Hinterhaupt. Anfangs war hohes Fieber, jetzt ist es geringer.

Status praesens. Vollständige Paralyse des l. n. Fac. Schwanken und Fallen nach rückwärts bei geschlossenen Augen. Spontaner Nystagmus nach links.

Linkes Ohr. Unter dem Ohrläppchen beginnend, die Retromandibulargrube ausfüllend und bis etwa zwei Querfinger herabreichend, eine von normaler Haut bedeckte, etwa taubeneigroße Geschwulst, an der sich, Lymphdrüsen entsprechend, derbe Knoten nachweisen lassen. Keine Fluktuation. Nierenförmige Perforation des Trf. Aus dem Antrum quillt profus fötider Eiter hervor. Wf. mäßig druckschmerzhaft. 4 Finger hinter der Antrumgegend isolierte Klopfempfindlichkeit des Knochens.

Conv. Spr. 1 m. Flüst. Spr. 0. Hochgradiges Schalleitungshindernis. Knochenleitung relativ verkürzt.

Augenhintergrund: Beiderseits ältere Stauungspapille.

Innere Organe gesund.

22. II. Operation in Chloroformnarkose (fec. Dr. Neumann). Wf. erfüllt von Eiter und Granulationen. Knochen in der Umgebung des Sinus ca. 2 cm. lang erweicht und schwarz verfärbt. Typ. Radikaloperation. Im Antrum Eiter. Freilegung des Sinus. Es entleert sich aus der Gegend der hinteren Schädelgrube ca. 1 Kaffeelöffel höchst fötiden Eiters aus einem Extraduralabszess. Sinuswand verdickt und granulierend. Freilegung nach unten bis zum Bulbus, nach hinten und oben bis zum Torkular. Perisinuös überall Eiter. Sinus erfüllt von organisierten, teilweise vereiterten Thromben. Erst nach Entfernung der Thromben des sinus transv. der anderen Seite mit dem scharfen Löffel erfolgt starke Blutung. Resektion der äußeren Sinuswand in der ganzen Länge. Vom Bulbus her keine Blutung. Unterbindung der V. jugul. int. und v. fac. comm. 6 cm. langer Hautschnitt, welcher durch stark infiltriertes Gewebe geht; hierauf wird stumpf bis zur Jugularis präpariert.

Dabei stößt man auf einen etwa kirschgroßen in der Tiefe des Gewebes gelegenen, mit der Jugularis durch eine in derselben befindliche Perforation kommunizierenden Abszeß. Unterbindung der Vene in der Höhe des Kehlkopfes.

Decursus. Die Pyaemie hält an. Collargol- (1 proz.) klysmen. Ausbildung von Metastasen in den Lungen und in verschiedenen Gelenken. Wunde heilt gut.

10. III. Eröffnung eines über faustgroßen Abszesses des rechten Hüftgelenkes.

29. III. Eröffnung eines metastatischen Abszesses im linken Hüftgelenk.

19. IV. Transferierung auf die chir. Klinik behufs Behandlung der Hüftgelenkseiterungen. Ohr- und Halswunde gut granulierend und normal heilend.

23. VI. Ohr- und Halswunde geheilt. Hüftgelenke in Heilung begriffen. Allgemeinzustand relativ gut.

Fieberkurve: typische Pyaemie mit Anstiegen entsprechend den Metastasen.

XIII. Josephine N., 24 J., Schneiderin aus Wien. 27. April 1907.

Diagnose. Otit. med. supp. chron. sin. Sinus thrombose, Pyaemie. Abscessus extra et intraduralis et lobi temp. sin. Absc. pulmon. Senkungsabszeß.

Anamnese Ohrenfluß links seit Kindheit. Behandlung vor 10 Jahren. Der Fluß war sehr gering, es bestand Schwerhorigkeit. Seit 1 Monat intermittierende, heftige Stirnkopfschmerzen. Vor 4 Tagen plötzlich starke Schmerzen im linken Ohre, sodaß Pat. sich niederlegen mußte. Heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte und Schwindelgefühl. Einigemale Erbrechen. Fieber angeblich erst seit heute. Heute auch 2 starke Schüttelfröste.

Status praesens. Gut gebautes, herabgekommenes Individuum. Pat. macht einen schwer kranken Eindruck. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Der Körper mit kaltem Schweiße bedeckt. Bewußtsein vollständig klar; etwas somnolent.

Temp. 38°. Puls 100, ziemlich klein, irregulär. Lunge normal, Herztöne rein.

Linkes Ohr. Gehörgang durch Schwellung maximal verengt. Höchst fötide, geringe Eitersekretion. Leichte Schwellung der Haut über dem linken Auge.

Daselbst hochgradige Druckschmerzhaftigkeit. Starke Druckschmerzhaftigkeit (ohne Schwellung) am Proc. mast. und am Halse längs des Kopfnickers.

Rechtes Ohr annähernd normal.

Conv. Spr. $^1/_2$ m. Flüst. 0. Durch Hörschlauch kein Gehör für Flüsterspr. Starkes Schalleitungshindernis. Weber nach links. $C_4$ neg. Kein spont. Nystagmus. Kalorischer Nyst. (kalt.) typisch.

Augenhindergrund normal. Keine Hyperästhesie der Haut, keine erhöhten Reflexe, keine Nackensteifigkeit oder Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

27. IV. Operation in Billrothmischungsnarkose (fec. Dr. Neumann).

I. Typ. Unterbindung der v. jugul. int. und der v. fac. communis. Letztere sehr stark entwickelt und gefüllt. Erstere mäßig gefüllt, sonst normal.

II. T-förmiger Hautschnitt. Corticalis unverändert. Nach einigen Meißelschlägen kommt fötider Eiter aus der Sinusgegend. Bald liegt der Sinus frei. Seine Wand ist graugrün verfärbt, eitrig belegt und an der Umbiegungsstelle zum horizontalen Teil durchbrochen. Radikaloperation. Ca. haselnußgroßes höchst fötides Cholesteatom in Antrum, Attik und Trh. In der Trh. reichlich Granulationen. Bogengang intakt. Die Erkrankung des Knochens reicht bis zur mittleren Schädelgrube. Im Moment, wo das erkrankte Tegmen eröffnet wird, schießt eine große Menge (ca. 1 Eßlöffel) höchst fötiden, wässerigen, mit grünlichen Eiterkrümeln durchsetzter Eiter aus einem ausgebreiteten Extraduralabszeß hervor. Freilegung der mittleren

Schädelgrube durch Wegnahme des ganzen Tegmen und eines Teiles der Schläfenbeinschuppe. Dura überall eitrig belegt und granulierend. Sie wölbt sich stark in die Knochenlücke vor. Freilegung des Sinus nach abwärts, bis fast zum Bulbus (nach Wegnahme der Spitze des Wf.), nach oben und hinten bis ca. 5 cm. hinter das Knie Die Außenwand überall wie oben. Emissar. mast. mit eitrigem Thrombus erfüllt. Er wird geschlitzt, der fötide Thrombus entfernt Von hinten aus dem Sinus Blutung. Ausräumung des Bulbus. Von da keine Blutung. Plastik nach Panse Verband Kochsalzinfusion.

Decursus. In den ersten Tagen Wohlbefinden

29. IV. Verbandwechsel. Wunde trocken. An dem Extraduralabszeß der Schuppe entleert sich noch Eiter Entfernung der oberen Ligatur der v. jug. int. und Drainage der Vene. Keine Blutung.

Folgend täglich Verbandwechsel.

30. IV. Heftige Schmerzen in der linken Schultergegend ausstrahlend in den Oberarm. Äußerlich nichts sichtbar.

1. V. In der Früh wurde Pat ohne Grund äußerst lustig, und exaltirt, lacht und singt. Bald darauf leicht somnolente, weinerliche Stimmung. Ausgeprägte sensorische Aphasie, leichte Parese des linken Mundfacialis und leichte motorische Schwäche der r. oberen und unteren Extremität.

In der Nacht heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte.

2. V. Früh Epileptiformer Anfall, beginnend mit Kopfschmerzen, Husten. Hierauf die typischen Zuckungen. Bewußtsein vollständig erloschen. Amnesie des Anfalles

Inzision der Dura und Exploration des Schläfenlappens nach verschiedenen Richtungen negativ.

3. V. Relativ. Wohlbefinden. Schmerzen in der Halswirbelsäule. Dieselbe ist leicht druckempfindlich. Schmerzen in der Schultergegend dauern ungeschwächt fort.

7. V. Dämpfung und abgeschwächtes Atmen im linken Oberlappen. Nachm. starke Haemoptöe, In der Nacht auf den 8. V. starke Unruhe. Gegen früh halbstündiger Schüttelfrost bei 42.2° Temp. mit heftigen Delirien. Patient schimpfte, schlug um sich und mußte gewaltsam gehalten werden. Wiederholtes Erbrechen.

Amnesie dieses Anfalls.

8. V. Apathie Somnolenz. Starker Hustenreiz. Puls klein, Herztöne schwach. Teigiges, auf Druck schmerzhaftes Oedem im Jugulum in der linken Fossa supra- und infraclavicularis. Quälende Spontan- und Druckschmerzen in der ganzen Gegend.

12. V. Leichte Schwellung über dem linken Sternoclaviculargelenk. Pat. sehr unruhig, redet wirr; starke Schweiße. Leichte Nackenstarre. Pupillen sehr eng, lichtstarr. Klonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet und in der rechten oberen Extremität. Patellarreflexe erloschen, Dermographie, Kernig, Singultus. Starke Dämpfung über der linken Lunge. (Exsudat?) Punktion mittelst Pravazspritze im Bereich des linken Unterlappens ergibt einige Tropfen gelben Serums.

13. V. Abends Puls 160. $\frac{1}{2}$6 Uhr Abends Exitus letalis.

Fieberkurve. Typische schwere Pyaemie mit Anstiegen bis 42.2° und Abfall bis 36.7°.

Bakteriologischer Befund: Eiter aus dem Wf., mäßig viel nicht grammpos. Kokken zu zweien.

Extraduralabszeß: Staphyloc. pyog.

Sinusthrombus: Spärliche Doppelkokken und grammneg. Bazillen.

Obduktionsbefund: Die inneren Hirnhäute an der Konvexität zart, mäßig blutreich und leicht durchfeuchtet, ebenso an der Basis, nur im Bereich der seitlichen Anteile des linken Schläfenlappens, und zwar in seiner vorderen Hälfte erscheint das Gehirn an der Innenfläche der Dura leicht fixiert. Man findet hier im subduralen Raum in ziemlich reichlicher Menge fötiden, zähen, schmutzig-graugelben Eiter. Solcher Eiter liegt in diesem Bereiche sowohl der Innenfläche der Dura als der Oberfläche der Leptomeninx auf, bildet also einen abgesackten Abszeß. In seiner Umgebung

sind die inneren Hirnhäute noch leicht mißfärbig. An der Unterfläche des linken Schläfenlappens ist eine Inzisionswunde, und unmittelbar daneben medialwärts liegt im Schläfenlappen ein kleinhaselnußgroßer, von einer deutlichen Wand begrenzter Abszeß, erfüllt von dickem, gelblichem, nicht fötidem Eiter. Die Hirnsubstanz blaß, etwas verquollen und im Bereich des linken Schläfenlappens stärker durchfeuchtet und ödematös. An der Außenfläche der Dura mater in der linken Schädelgrube dicke, schmutzig-graugelbe bis schwärzliche Exsudatmassen. Die Schuppe des Schläfenbeins fehlend, der Bulbus jug. freigelegt und offen, anscheinend leer, seine Wand glatt und blaß. Die V. jug int. sin. reseziert, der untere Teil unterbunden, der obere Stumpf offen, in diesem ein schmutzig-graurotes, derbes, festhaftendes Gerinnsel. Die Innenwand schmutzig-graugrün. Der untere Teil des V. jug. int. frei, ihre In nenfläche glatt undglänzend, bläulich verfärbt. In der l. V. anonyma ein an der Wand fest-haftendes, graugelbes, ziemlich weiches Gerinnsel, das sich in die Cava sup. fortsetzt; in diesem Teile jedoch rötlichgrau. An der Anhaftungsstelle des Gerinnsels in der langen Anonyma festhaftende graugelbliche Pseudomembranen.

Die Weichteile des Halses links nach außen von der v. jugul. und nach unten bis zur Wirbelsäule reichend derb, pastös und durchsetzt von stinkendem schmutzig-graugelben Exsudatmassen, die sich nach aufwärts verfolgen lassen bis zum unteren Winkel der Operationswunde, die hier schwärzlichgrau verfärbt ist und schmutziges Exsudat abstreifen läßt, nach unten sich hinabziehen bis zur Scapula und unter dieser fort zwischen Pleura costalis und den linken Rippen bis zum oberen Rande der vierten Rippe. Die Pleura costalis ist in diesem Bereiche nach innen vorgewölbt und zeigt deutliche Fluktuation. In der linken Pleurahöhle ist reichlich stinkendes, serös-fibrinöses, graugelbes Exsudat. Solches bedeckt die linke Lunge, welche komprimiert ist. Das vordere Mediastinum erscheint stärker gerötet. In der linken Lunge ist kein Abszeß nachweisbar, dagegen im Oberlappen der rechten Lunge ein haselnußgroßer nah der Spitze. In der linken Lungenspitze eine kleine Schwiele mit zentraler Verkreidung, Milztumor. Degeneration der parench. Organe.

Bakteriol. Befund. I. Subduraler Abszeß: Sehr reichlich kleine grammneg. influenzaähnliche Baz. Spärlich kurze, grammpositive Bazillen mit spitzen Enden; spärlich große grammneg. Bazillen; ziemlich reichlich Gram-pos. Kokken und kurze gramm-pos. Bazillen.

XIV. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Protokoll der öst. otol. Gesellschaft vom 27. März 1905.

Assistent Dr. Neumann demonstriert einen operativ entfernten Sequester von seltner Größe. Der Pat., von dem das Präparat stammt, ist ein seit 10 Jahren ohrenkranker Tabiker, der anderweitig behandelt und vor kurzem wegen Temperatursteigerung in die Klinik gebracht wurde. Otitis externa, Proc. mast. nirgends druckempfindlich. Da aber das Sekret fötid, und in der Tiefe schlaffe Granulationen sichtbar wurden, führte Vortr. die Radikaloperation aus. Der proc. mast. war gänzlich zerstört, Der Eiter kam von vorne unten und bei Druck in der Unterkiefergegend kam ebenfalls Eiter. Mit der Sonde konnte Vortr. 5 cm. tief eindringen und glaubte im Pharynx zu sein. Da aber die untere und vordere Trommelhöhlenwand und das mediale Ende der vorderen und unteren knöchernen Gehörgangswand kariös zerstört waren, und der Eiter aus der Tiefe kam, versuchte Neumann, diese erkrankte Knochenpartie intoto zu entfernen. Zur Schonung des N. facialis markierte er dessen Verlauf durch einen Meißel und es gelang ihm so, ein großes Knochenstück zu entfernen, das aus der Spitze des Warzenfortsatzes, der vorderen und der unteren Gehörgangswand bestand.

Wenn wir nun daran schreiten, die bisher zitierten, sowie

die in der Literatur bekannten[1]) Fälle näher zu betrachten, so drängt sich uns sofort die Frage auf: wie resp. nach welchen Gesichtspunkten können wir diese Eiterungen einteilen?

Es ergibt sich als Antwort, daß es verschiedene Prinzipien gibt, nach denen wir diese Prozesse einteilen können: so z. B. nach dem Stadium der Eiterung zur Zeit der Senkung:

1. Es besteht Mastoiditis mit Perforation nach außen, abwärts oder innen. Die Mittelohreiterung ist gering oder schon ausgeheilt. Anamnese gewöhnlich ganz unklar. Symptome vom Senkungsabszesse: es besteht ein Tumor unterhalb der Warzenfortsatzgegend, der sich verschieden weit nach unten und hinten resp. vorne erstreckt. Fluktuation und Druckschmerzhaftigkeit sind vorhanden. Das ist der sogenannte Bezoldsche Abszeß. Prognose gut.

2. Die Otitis zeigt subakute Erscheinungen, sei es daß es sich von vorne herein um eine akute Entzündung handelte, sei es, daß es sich um die Exazerbation eines chronischen Prozesses handelte. Der Senkungsabszeß stellt sich unter schweren Entzündungserscheinungen ein: starke Schmerzen im Ohre und in seiner Umgebung, hohes Fieber, Schluckbeschwerden, Nackensteifigkeit, Differenzialdiagnose mit Meningitis und anderen schweren Komplikationen. Prognose zweifelhaft.

3. Die chronische, seltener akute Eiterung hat zu einer intrakraniellen Komplikation geführt und diese wieder durch weiteres Umsichgreifen zur Senkung. Hier tritt die Bedeutung derselben gegenüber der intrakraniellen Komplikation zurück. Prognose schlecht.

4. Otit. med. supp. chron. mit chron. Osteoperiostitis des Schläfenbeins; ausgehend von dieser kommt es zur Senkung der Eiterung in die Umgebung. —

Eine andere Einteilung wäre die nach den Mikroorganismen, welche die Senkungsabszesse verursacht haben. Leider ist die Forschung noch lange nicht zu einem solchen Abschluß gelangt, daß eine präzise Behandlung dieser Frage gestattet wäre.

---

1) Die Anzahl der in der Literatur bekannten Fälle ist sehr groß. Erwähnt seien nur: Alexander, Bezold, Boeke, Falta, Haug, Heine, Jonpère, Jakoby, Jakobson-Blau, König, Körner, Kien, Kessel, Lewis, Lermoyez, Lichtwitz, Moos, Muck, Neumann, Panzer, Politzer, Schwartze, Schondorf, Tiri, Urbantschitsch. Näheres über Literatur siehe Lehrbücher von Politzer und Jakobson-Blau.

Trotzdem möchte ich mir hier erlauben, ein Resultat vorläufig mitzuteilen, zu welchem Neumann und Ruttin bei ihren Untersuchungen auf diesem Gebiete bisher gelangt sind. Neumann und Ruttin haben gefunden, daß die mit Senkungsabszessen einhergehenden akuten Otitiden meist von Kapselkokken (Diplokokken, Streptococcen) hervorgerufen werden, insbesondere jene Otitiden, bei welchen der Senkungsabszeß erst nach abgeheiltem Mittelohrprozeß manifest wird.

Das einfachste Einteilungsprinzip jedoch und dasjenige, nach welchem jeder Senkungsabszeß ungezwungen betrachtet werden kann, ist dasjenige nach den anatomischen Verbreitungswegen (siehe Einleitung). Wenn man auch der Tatsache eingedenk sein muß, daß ein Teil dieser Abszesse auf anatomisch präformierten Wegen, ein anderer metastatisch und ein dritter endlich durch direktes Übergreifen des phlegmonösen Prozesses auf die Umgebung entsteht, so steht doch fest, daß fast alle diese Abszesse sich auf anatomisch präformierten Wegen weiterverbreiten. Selbstverständlich ist der genaue Weg, oft besonders wenn der Abszeß lange bestanden hat, nicht mehr ganz genau zu erkennen, da sekundär die Gewebe der Umgebung infiziert werden, und sich eine große Abszeßhöhle ausbildet. — Wir gehen also daran, die in unseren Krankengeschichten mitgeteilten Fälle von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten:

Fall I. zeigt uns einen Abszeß infolge Durchbruchs in der Spitze des Wf. nach hinten und innen bis zu den tiefen Nackenmuskeln in die Nähe des proc. transversus des I. Halswirbels als auch nach vorne vor die Wirbelsäule. Der Weg der Verbreitung dürfte also von einem Durchbruche in die incis. mast. längs des Biventer oder der art. occipitalis nach hinten und innen bis zur innersten Muskelschicht des Nackens (kurze Nackenmuskeln: musc. recti und obliqui und semispinalis) einerseits, andererseits nach vorne und innen in dem periglandulären Gewebe der Parotis bis in den Retroviszeralspalt und von da hinter den Pharynx gegangen sein. Dieses Verhalten bildet eine Ausnahme von der Regel, die Bezold für diese Senkungsabszesse gegeben hat (vgl. S. 12).

Ähnlich ist Fall II. Caries und mehrfache Durchbrüche der Warzenfortsatzspitze mit typischem Abszeß, der von der incis. mast. längs des m. digastr. oder der art. occi-

pitalis nach vorne und hinten sich ausbreitet. Nach vorne reicht er in dem lockeren, periglandulären Gewebe der Parotis bis zum Unterkieferwinkel einerseits und in das retrotonsilläre und retropharyngeale Gewebe anderseits. Dieser Teil des Abszesses kommuniziert durch eine Fistel am Unterkieferwinkel mit der Außenwelt. Nach rückwärts teilt sich der Abszeß in eine mehr oberflächliche Abteilung zwischen den oberen 2 Muskelschichten (Cucullaris und Splenius) und in eine tiefe zwischen Complexus magnus und den kurzen Nackenmuskeln bis zur Wirbelsäule, resp. den proc. transversi der Halswirbel. Vom bakter. Standpunkte handelte es sich hier um einen tuberkulösen Prozeß.

Fall III. Senkungsabszeß, wahrscheinlich ursprünglich ausgehend von der vereiterten Warzenfortsatzspitze mit Ausbreitung in das periglanduläre Gewebe der Parotis nach vorne bis zum Unterkieferwinkel, nach innen zwischen den Pterygoidei bis fast an die Mucosa der Wange. Nach oben drängte der Abszeß die untere und vordere knorpelige Gehörgangswand stark vor und übte auch auf das Kiefergelenk starken Druck aus, sodaß es zu fast vollständiger Bewegungslosigkeit in demselben kam. Der Druck des Abszesses steigerte sich so, daß er auch die Haut des knöchernen Gehörgangs unterminierte und den Gehörgang am Übergange seines knorpeligen in den knöchernen Teil perforierte. Der umgekehrte Weg, also zuerst Perforation des Gehörgangs und von da Ausbreitung des Abszesses wäre immerhin auch möglich. In diesem Falle wäre die Unterminierung der Gehörgangshaut ausgehend von der Trh. der primäre Prozeß, die Perforation und der Senkungsabszeß der sekundäre gewesen. Der durch die Abszeßhöhle ziehende n. facialis sowie ein Ast der v. jugul. int. wurden ebenfalls ergriffen.

Fall IV. Senkungsabszeß Abszeß, ausgehend von kariös usuriertem Warzenfortsatz, welcher sich unter dem Kopfnicker typisch nach vorne in dem periglandulären Bindegewebe der Parotis bis zum Unterkieferwinkel und zwischen die Mm. pterygoidei, nach rückwärts wahrscheinlich längs des Digastricus oder der art. occip. bis unter den m. splenius (also unter die zweite Schichte) ausbreitet. Auch hier, wie im F. II hatte der Knochenprozeß sowie der Senkungsabszeß den typischen tuberkulösen Charakter.

Fall V. Abszeß unter der häutigen Gehörgangswand in das periglanduläre Gewebe der Parotis und unter dem Kopfnicker

längs der Gefäßscheide im Gefäßspalte bis zur Fascia infrahyoidea.

Ausgang des Senkungsabszesses war nicht mehr zu entscheiden. Entweder ging er vom Periostalabszeß des proc. mast. direkt unter dem membranösen Gehörgang aus, oder vom Paukenhöhlenboden, welcher stark usuriert war, unter der Gehörgangshaut. Endlich ist auch der Ausgang von einer kleinen, makroskopisch nicht sichtbaren Durchbruchsstelle des im übrigen in eine Abszeßhöhle umgewandelten Warzenfortsatz aus. Letztere Annahme ist am wahrscheinlichsten.

Streng geschieden von den bisher beschriebenen Fällen sind die folgenden drei:

Fall VI. Senkungsabszeß längs der Tube bis in das peritubare und peritonsilläre Gewebe mit Abszeßbildung daselbst, ausgehend von Erkrankung des Knochens der Umgebung des tympanalen Endes der Tube und des innersten Teiles der vorderen knöchernen Gehörgangswand.

Fall VII. Abscessus peritonsillaris ausgehend vom peritubaren Gewebe mit Senkung in den Retrovisceralspalt (retropharyngeal und retrooesophageal). Die Infektion erfolgte vom Mittelohr aus längs der Tube.

Fall VIII. 1) Caries des innersten Teiles der vorderen und unteren knöchernen Gehörgangswand einschließlich des tympanalen Endes der Tube mit Abszeßbildung längs derselben gegen den Pharynx zu. Im peritubaren Gewebe des Pharynx ist es noch nicht zur Abszeßbildung gekommen.

2) Isolierter Abszeß des äußeren Gehörgangs zwischen dem Knochen des Schläfenbeins und oberer knorpeliger Gehörgangswand. Dieser Abszeß dürfte auf dem Wege der oben beschriebenen kleinen Knochenkanälchen, Bindegewebszügen und Gefäßen von dem hochgradig erkrankten und mit Eiter unter hohem Druck erfüllten Warzenfortzatz in den äußeren Gehörgang gelangt sein, ohne vorläufig die Haut desselben zu durchbrechen. Man kann diesen Abszeß als ein Anfangsstadium jener so häufigen eitrigen Durchbrechung der hinteren knöchernen und häutigen Gehörgangswand auffassen. Daß der Eiter des Abszesses sich auch weiter vorne am Beginne des knorpeligen Gehörgangs fand, ist wohl auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen.

Fall IX. 1) Durchbruch der membranösen vorderen und unteren Gehörgangswand mit Abszeßbildung des periglandulären Gewebes der Parotis ca. 5 cm. tief nach vorne und unten zwischen die Kaumuskeln. Oedem der Wangenschleimhaut und der gland. submaxillaris. Facialis zieht frei durch die Abszeßhöhle. Ursache ein alter Gazestreifen im äußeren Gehörgang.

2) Beginnender Durchbruch der vorderen knöchernen Gehörgangswand.

3) Durchbruch der hinteren Gehörgangswand vor dem Trf. vom Antrum her.

Die Kiefersperre war entweder durch direkte Affektion des Gelenkes symptomatisch entstanden. Letzteres ist das wahrscheinscheinlichere, weil dieselbe rasch zurückging.

Fall X. Ein großes von Trh. ausgehendes Cholesteatom hat die hintere Gehörgangswand zerstört und die vordere knöcherne arrodiert. Ferner ergriff es die knorpelige Gehörgangswand und perforierte sie (entweder am Übergange in die knöcherne oder in einer incisura Santorini). Durch die Durchbruchsöffnung des knorpeligen Gehörgangs wurde das periglanduläre Gewebe der Parotis infiziert, und es bildete sich daselbst ein Abszeß aus, welcher die untere Gehörgangswand umspülte und in die Tiefe sich bis hinter und um die Tonsille senkte, um daselbst einen Peritonsillarabszeß zu bilden.

Fall XI. Mannsfaustgroßer Abszeß, welcher gegen die Oberfläche bis zum m. splenius, nach vorne bis an den Unterkieferwinkel, nach oben bis an die Hinterfläche des proc. pterygoideus, nach innen bis an die Wirbelsäule reicht. Sowohl am proc. pteryg. als auch an der Innenseite des Unterkiefers tastet man rauhen Knochen. Die Entstehung ist am ehesten als Fortleitung des Eiters längs des Emissarium mastoideum zu erklären, da ein Durchbruch der Spitze des Warzenfortsatzes oder überhaupt eine wesentliche Erkrankung derselben nicht zu konstatieren war. Auf dem Wege des Emissariums dürfte es zuerst zu einer Infektion des Gewebes unter dem Splenius gekommen sein. Von da hat sich nun wahrscheinlich mit der Zeit der Senkungsabszeß einerseits bis zur Wirbelsäule, andererseits längs des m. digastricus nach vorne um die Parotis ergossen und drang längs der M. pterygoidei zum Unterkiefer und proc. pterygoid.

Fall XII. Abszeß in der Gefäßscheide, welcher sich von dem Foramen jugulare beginnend ca. 5 cm. längs der mit vereitertem Thrombus erfüllten und phlebitisch erkrankten Vena jugularis int. herabstreckt und durch eine Perforation in der Wand der Vene mit dem vereiterten Thrombus zusammenhängt.

Fall XIII. Der Ursprung des Abszesses ist nicht mehr mit Sicherheit zu unterscheiden. Jedenfalls ging er weder von der Warzenfortsatzspitze, noch direkt von der Trh. aus; denn dagegen spricht einerseits das Fehlen jeglichen Durchbruches an diesen Stellen, anderseits der Weg des Senkungsabszesses, welcher sich von vorne herein sehr tief und mehr rückwärts hielt. Der Beginn der Phlegmone lag höchstwahrscheinlich in der Nackenmuskulatur der linken Seite und es ist sehr wahrscheinlich, daß die Infektion durch das mit vereitertem Thrombus erfüllte Emissarium mastoideum erfolgt ist. Die Weiterverbreitung des Abszesses kann man nun teilweise nach dem Decursus der Krankengeschichte, teilweise nach dem Sektionsbefunde verfolgen. Als die Pat. in die Klinik eingebracht wurde, bestanden bereits heftige Druckschmerzen der Halswirbelsäule und der ganzen linken Hals- und Nackenseite. Der Abszeß war also jedenfalls damals schon vorhanden und reichte wahrscheinlich in der Nackenmuskulatur bis zur tiefsten Schicht (den kurzen Nackenmuskeln). Das nächste klinische Symptom waren die heftigen ausstrahlenden Schmerzen in der linken Schulter und Oberarmgegend, jedenfalls ausgehend von Druck oder Entzündung des Nervenplexus. Wir müssen uns also vorstellen, daß der Abszeß sich vom Nacken im linken Gefäßspalt hinter den Gefäßen (er reichte knapp bis zur v. jugul. int. heran) gesenkt habe und längs den Mm. scaleni teilweise in den Intermuskularspalt der Achselhöhle, teilweise in die Brusthöhle gelangt sei. Gleichzeitig erfolgte auch eine Weiterverbreitung des Abszesses in der tiefsten Schicht des Nackens längs der Halswirbelsäule (auf dem m. semispinalis). Außerdem hat der Abszeß auch auf den Retrovisceralspalt übergegriffen, jedoch erst weiter unten, sodaß eine Vorwölbung im Rachen nicht vorhanden war. Im Brustraume ergoß sich der Eiter zwischen Pleura costalis und die linken Rippen bis zur IV. Rippe und rief die oben beschriebenen Veränderungen der Pleura und Lunge hervor. Warum der Abszeß bei der Operation nicht gefunden wurde, ist bei seiner tiefen Lage und dem sehr komplizierten sonstigen

Krankheitsbilde, sowie bei der Rarität solcher Fälle überhaupt sehr begreiflich.[1])

Fall XIV zeigt uns den Beginn eines Senkungabszesses infolge von Sequesterbildung, welcher sicher bei längerem Zuwarten mit der Operation größere Dimensionen angenommen hätte.

Wenn wir also an der Hand dieser sowie aller in der Literatur bekannten Fälle eine Einteilung der Senkungsabszesse nach anatomischen Prinzipien geben wollen, so ergeben sich folgende Typen:

1) Durchbruch der Wf.spitze (F. I—IV. V?)
2) durch die Tube längs der Tube resp. im canalis musculotubarius (F. VI—VIII);
3) Perforation des äußeren Gehörgangs (F. IX, X, XIV);
4) längs dem oder durch das Emissarium mast. (F. XI, XIII);
5) vom Paukenhöhlenboden aus (Caries oder congen. Defekt);
6) durch Perforation der thrombosierten V. jugul. int. (F. XII);
7) längs dem canal. caroticus;
8) von der Felsenbeinspitze aus.

Was die Differentialdiagnose dieser Abszesse anlangt, so kommen in Betracht:

1) Lymphome;
2) heiße und kalte Abszesse der Weichteile des Halses;
3) Osteomyelitis und Periostitis (meist tbc.) des Hinterhauptes und (bei Kindern) des Jochbeins mit Abszeßbildung;
4) Parotistumor und -abszeß;
5) von Knochen der Schädelbasis oder dem Atlanto-occipitalgelenk ausgehende Eiterungen[2]);
6) Tumoren und Abszesse an der hinteren Rachenwand;
7) manche Formen von Otit. externa mit stark ausgebildetem Warzenfortsatzödem.

---

1) Auf ein Symptom, das meines Wissens in diesem Zusammenhange noch nicht beschrieben wurde, möchte ich anläßlich dieses Falles noch hinweisen, wenn es auch nicht zu diesem Thema gehört. Es handelt sich um die Beobachtung, daß der große Extraduralabszeß unter der Schläfenbeinschuppe vor seiner Eröffnung durch die Operation ein sehr deutliches Ödem der Stirnhaut über dem Auge mit starker Druckschmerzhaftigkeit daselbst erzeugt hat.

2) Engelhardt, G., Zeitschr. s. Ohrenheilk. LIV. Bd. 2. Heft.

Die Differentialdiagnose läßt sich unter günstigen Umständen für alle genannten Fälle gut und klar durchführen, umso eher je weiter der Eiterherd von den Grenzen des Schläfenbeins entfernt ist (am besten Parotistumor und -abszeß). Alle übrigen Fälle können ein oder das anderemal Schwierigkeiten darbieten, manche bis zur Operation, manche darüber hinaus. Damit möchte ich sagen, daß für die tieferen Weichteilabszesse des Halses ebenso für die osteoperiostischen des Hinterhauptes und des os. zygomaticum ein otogener Ursprung selbst dann nicht geleugnet werden kann, wenn das Ohr zur Zeit der Untersuchung oder Operation normal gefunden wurde.

Wenn wir uns endlich zur Therapie der subcephalen Abszesse wenden, so ist da folgendes zu sagen:

Die Therapie kann nur chirurgisch sein. Selbst abzuwarten bis zur guten Begrenzung ist nicht allein unnötig, sondern kann gefährlich werden, indem sich der Abszeß weitersenken oder zu örtlichen Komplikationen führen kann. Durch die Operation muß der ganze Abszeß eröffnet werden unter Schaffung einer einheitlichen nicht weiter verzweigten Wundhöhle. Die Operation hat planmäßig vom Ohre resp. vom Wf. zu beginnen und alles Krankhafte einschließlich der arrodierten Knochenpartien der Umgebung zu entfernen.

Nach Beendung der Operation am Ohre wendet man sich dem Senkungsabszeß zu. Ein Zusammenhang mit dem Wf. wird gewöhnlich durch Hervorquellen der Eiters in der Region des Duchbruchs angezeigt. Jedes stärkere Pressen zur Demonstration des Zusammenhangs ist zu widerraten, da dadurch leicht eine Verbreitung des Eiters nach abwärts und ein Hineinpressen desselben in die Lymph- und Blutbahnen möglich ist. Bei der Vergrößerung des Hautschnittes auf den Hals halte man sich in der Haargrenze, am Halse in der Richtung der Relieflinie des Kopfnickers und zwar in der Längsrichtung des Muskels, um eine unnötige Blutung und entstellende Narbe zu vermeiden. Selbstverständlich steht diese Rücksicht der Notwendigkeit, die Grenzen des Abszesses ausgiebig zu eröffnen, und zu drainieren, nach. Eine Gegeninzision ist nicht zu empfehlen, da sie einerseits nicht Genügendes leistet und andererseits keinen klaren Überblick über das Operationsterrain ermöglicht. Was den Wundverschluß anbelangt, so ziehen wir die Sekundärnaht der primären vor.

Das therapeutische Resultat hängt abgesehen von der Durchführung des Eingriffs von der Grundkrankheit ab. Handelt

es sich um die gewöhnliche Form, so ist die Prognose durchaus gut und es tritt gewöhnlich reaktionslose Heilung ein. Besteht außerdem noch eine Knochenerkrankung, so ist diejenige. welche das os. zygomaticum oder das Hinterhauptbein oder die Schläfenbeinschuppe betreffen, chirurgisch gut zu beherrschen Minder günstig ist das Resultat bei Ergriffensein der Halswirbel. Hier ist nicht selten selbst bei exakter Durchführung der Operation eine Nachoperation (Auskratzung) nötig, welche aber doch endlich zum Ziele führt. In allen übrigen Erkrankungen, bei welchen das Krankheitsbild durch andere gefährliche Komplikationen der Mittelohrerkrankung beherrscht wird, hängt die Prognose natürlich von diesen ab und tritt der Senkungsabszeß prognostisch in den Hintergrund.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, und Chef, Herrn Hofrat Politzer, sowie den Herren Dozenten Dr. Alexander und Neumann für die Überlassung des Materials und die gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

---

III.

# Bericht über die Tätigkeit der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen vom 23. Oktober 1905 bis 31. Dezember 1906.

(Direktor: Professor Dr. Holger Mygind).

Von

Dr. Jörgen Möller, I. Assistenzarzt der Klinik.

---

Am 8. Oktoker 1905 wurden die neuen Lokale der Ohrenklinik inauguriert (siehe dies. Arch. Bd. LXVI S. 320); während aber das Ambulatorium sofort in Brauch genommen wurde, konnte die Station erst am 23. Oktober geöffnet werden. Dieser Bericht umfaßt, was die Station betrifft, sämtliche Patienten, die bis zum Ende 1906 aufgenommen wurden, für das Ambulatorium nur die im Jahre 1906 behandelten.

## I. Ambulatorium.

Die Anzahl der im Jahre 1906 behandelten Patienten war 1275. Die wesentlichsten der behandelten Ohren- und Nasen-Rachen-Krankheiten war folgende:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Cerumen | 64 | Otitis int. | 9 |
| Corp. alien. meat. acust. | 4 | Otosclerosis | 10 |
| Otitis ext. diff. | 20 | Alii morbi auris | 70 |
| " " furunculosa | 17 | Rhinitis ac. | 21 |
| Exostos. meat. acust. ext. | 1 | " chr. | 36 |
| Diaphragma meat. acust. ext. | 1 | " hypertroph. | 33 |
| Ruptura membr. tymp. | 2 | " atrophica | 29 |
| Haemotympanum | 2 | Rhinopharyngitis ac. | 23 |
| Otitis med. catarrh. ac. | 47 | " chr. | 51 |
| " " supp. ac. | 138 | Vegetationes adenoideae | 230 |
| " " catarrh. chr. | 99 | Tonsillitis chr. hypertroph. | 64 |
| " " supp. chr. | 181 | Alii morbi nasi & pharyng. | 179 |

Folgende Operationen wurden ausgeführt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Parazentese des Trommelfells | 30 | Endonasale Operationen | 42 |
| Extraktion von Polypen und Granulationen | 24 | Entfernung adenoider Vegetationen | 175 |
| Extraktion von Fremdkörpern im Gehörgang | 4 | Tonsillotomie | 44 |
| | | Galvanokaustische Eingriffe | 17 |

Außerdem eine Anzahl Operationen verschiedener Art.

## II. Station.

Die Anzahl der vom 23. Oktober 1905 bis 31. Dezember 1906 behandelten Patienten war folgende:

| | Männer | Weiber | Kinder | Summa |
|---|---|---|---|---|
| Aufgenommen | 71 | 79 | 118 | 269 |
| Entlassen | 68 | 76 | 105 | 249 |
| Gestorben | 1 | 2 | 8 | 11 |
| Krankenbestand am 1. Januar 1907 | 2 | 1 | 6 | 9 |

Die hauptsächlichsten der behandelten Ohrenleiden waren folgende:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Abscessus epidural. | 3 | Otitis med. catarrh. ac | 6 |
| " subperiost. pr. m. | 13 | " " " chr. | 5 |
| Astasia | 3 | " " supp. ac. | 92 |
| Atresia meat. ac. ext. & Mikrotia | 1 | " " " chr. | 78 |
| Leptomeningitis purul. | 9 | " int. | 6 |
| Meningitis tubercul. | 1 | Otosclerosis | 11 |
| Neuritis nn. acust. & facial. | 1 | Pyaemia otogenica | 3 |
| Osteit. proc. mast. ac. | 59 | Ruptura membr. tymp. | 1 |
| Osteomyelitis proc. mast. | 1 | Stenos. meat. ac. ext. traumat. | 1 |
| Otitis ext. | 15 | Thrombosis sin. durae matris | 5 |

Folgende Operationen wurden ausgeführt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Craniotomia | 9 | Ligatura v. jugularis | 2 |
| Excis. partialis mb tymp. | 14 | Incisio probator. cerebri | 6 |
| Excochleatio fist. retroaur. | 1 | Punctio lumbalis | 18 |
| Extractio granul. auris | 9 | Resectio aur. med. total. | 34 |
| " ossiculor. aud. | 3 | " proc. mast. ad mod. Schwartze | 43 |
| Incisio membr. tymp. | 38 | | |
| " sin. transv. | 7 | Resectio proc mast. atypica | 6 |

Außerdem verschiedene Operationen von geringerem Interesse.

Assistenten der Klinik waren: 1. Assistenzart: Dr. Jörgen Möller, 2. Assistenzarzt: Dr. P. Tetens Hald, 3. Assistenzarzt: bis 31. Mai Dr. N. Rh. Blegvad, vom 1. Juni Dr. J. C. Hempel, ferner hat als Volontärassistent fungiert Dr. C. Speyer.

Bevor wir zur Besprechung der letal verlaufenden Fälle übergehen, mögen noch einzelne seltenere Fälle besonders erwähnt werden.

4 Fälle der sogenannten „Bezold'schen Mastoiditis" wurden beobachtet; es folgen die stark verkürzten Krankengeschichten:

I. Wilhelm L., 20 Jahre. Aufg. 14. März 1906. Entl. 30. Apr. 1906.

Klinische Diagnose: Otit. med. supp. chr. dpl. — Osteitis tuberc. proc. mast. d. — Abscessus profund. reg. lat. colli — Tuberculosis pulm. d.

Anamnese: Seit 10. Febr. wegen einer ziemlich ausgedehnten Lungentuberkulose in mediz. Abt. in Behandlung. Seit vielen Jahren linksseitige Ohreiterung, seit 1/2 Jahr auch rechtsseitige.

Status praesens: Aur. d.: Geringe Menge blutigen Eiters, in der Tiefe ein Koagel nach einer gestern vorgenommenen Inzision. Aur. s.: Wenig Eiter, nach hinten große Perforation, mit Eiter und Detritus gefüllt. Hinter dem oberen Teil des rechten Sternocleido eine feste, empfindliche Schwellung, die die Spitze des Warzenfortsatzes teilweise deckt.

19. März: Im wesentlichen unverändert; aus der Perforation im rechten Trommelfell quillt reichlicher Eiter hervor, hintere obere Gehörgangswand

etwas vorgewölbt. Bei Druck auf die Schwellung am Halse fließt Eiter aus dem Gehörgang heraus. Temp. fortwährend erhöht (38—39,2).

20. März: Resectio proc. mast d.: Man trifft eine große, mit käsigen Massen gefüllte Höhle; eine Fistel führt durch die Medialwand der Spitze zwischen den tiefen Halsmuskeln hinein bis zu einem vor dem vorderen Rande des Splenius liegenden Abszeß, weshalb die ganze Spitze entfernt wird; schließlich wird den hinteren Rand des Sternocleido entlang eine Kontraöffnung angelegt. In den käsigen Massen werden Tuberkelbazillen gefunden.

Nach der Operation befand er sich recht gut, auch die Lungenaffektion nahm ab, doch hielt sich die Temperatur noch etwas erhöht. Die Eitersekretion aus der Wunde wurde schnell geringer, sodaß nach 10 Tagen die Drains verkürzt und nach 17 Tagen weggelassen werden konnten; die Heilung selbst jedoch schritt nur sehr langsam vorwärts, die blassen, wuchernden Granulationen wollten sich, trotz wiederholter Anwendung von Ätzmitteln, nicht in festeres Gewebe verwandeln. 40 Tage nach der Operation wurde er zur poliklinischen Behandlung entlassen, nachdem sein Gewicht um 10 Kilo sich erhöht hatte. Schließlich heilte der größte Teil der Wunde, es hielt sich nur eine schmale Fistel, die in das Antrum führte, und ferner im unteren Teil der Halsnarbe eine kleine Fistelöffnung, die sich bald schloß, bald wieder aufbrach und ein wenig eiterte.

II. Wilhelm H., 43 Jahre. Aufg. 28. Apr. 1906. Entl. 13. Mai 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp subac. d. — Osteitis proc. mast. — Absc. reg. lat. colli — Febris rheumatica.

Anamnese: Seit Februar Ohrfluß rechts; vor 3 Wochen Schwellung hinter dem Ohre und Schmerzen, gleichzeitig stockte der Ausfluß; vor einer Woche wiederum Ausfluß, wonach die Schmerzen etwas nachließen.

Status praesens: Hinter dem rechten Ohre eine große Schwellung, die vom oberen Rande der Auricula bis gegen die Mitte der Reg. lat. colli reichte; die Schwellung ist rot, heiß, fluktuierend, bei Druck auf dieselbe quillt reichlicher Eiter aus dem Gehörgang hervor.

Aur. d.: Bedeutende Schwellung der Gehörgangswand, sodaß nur ein schmaler Spalt übrig bleibt, durch den man nichts zu sehen vermag. Temp. 38,6.

Die Schwellung wird sofort inzidiert und reichlicher, übelriechender Eiter entleert.

1. Mai: Seit der Inzision Wohlbefinden. Es wird Resectio proc. mast. d. vorgenommen; die an dem Splenius liegende Abszeßhöhle am Hals kommuniziert mit einer Fistel an der Lateralwand des Proc. mast, dessen Spitze zum größten Teil entfernt wird.

7. Mai: 38,8—37,8, Schwellung verschiedener Gelenke, übrigens Wohlbefinden.

12. Mai waren die rheumatischen Erscheinungen völlig verschwunden, sodaß Patient am folgenden Tag entlassen werden konnte.

Der Wundverlauf bot nichts Besonderes dar, nach 3 Monaten war alles geheilt.

III. Hanne P., 42 Jahre. Aufg. 27. Aug. 1906. Entl. 4. Sept. 1906

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. ac. sin. — Osteitis proc. mast. sin. — Abscessus prof. reg. sterno-cleido-mastoid. — Bronchitis ac.

Anamnese: Vor 3 Monaten bekam Patientin (eine Woche nach einem rechtsseitigen Tonsillarabszeß) Schmerzen im linken Ohre und Fieber; nach 8 Tagen fing das Ohr zu laufen an, ohne daß der Zustand sich im übrigen besserte. Vor 6 Wochen fand sie sich hier in die Poliklinik ein, wo man eine starke Vorwölbung des oberen Teils des Trommelfells fand; nach Parazentese gingen die Schmerzen zurück und es kam reichlicher eitriger Ausfluß. 4 Tage vor der Aufnahme wurde sie jedoch schwer krank, bekam Schmerzen, Schwellung hinter dem Ohre und Fieber (bis 40°). Während des ganzen Krankheitsverlaufes leichtere Schwindelerscheinungen, jetzt aber bedeutend stärker, sodaß sie auch in liegender Stellung die Empfindung hat, als drehe sich das Zimmer von links nach rechts; im Anschluß zum Schwindel ferner Erbrechen.

Status praesens: Aur. sin.: Stinkender Eiter, nach unten im Trommelfell scheint eine große Perforation mit Granulationen zu sein. Hinter und unter dem Ohre beträchtliche feste Schwellung, von roter, heißer Haut gedeckt, keine Fluktuation. Temp. 38,1.

Es wird sofort Resectio proc. mast. vorgenommen. Kein Abszeß in den Weichteilen noch unter dem Periost; der Knochen fester als gewöhnlich, die Zellen natürlich; im Antrum reichliche Granulationen, aber nicht viel Eiter, erst nach dem Ausräumen der Granulationen findet man im unteren Teil des Antrums eine erweichte Stelle und als man mit einer Sonde hier eindringt, quillt Eiter hervor; es wird alsdann der gegen die Spitze sich hinziehende Fistelgang freigelegt, wobei sich der größte Teil des Warzenfortsatzes als angegriffen erweist und entfernt werden muß. Als man die Spitze fortnimmt, quillt plötzlich vor derselben aus der Tiefe des Halses Eiter hervor und ein Kanal geht hier 5—6 cm weit nach unten und vorn unter dem Sterno-cleido. Der Eiter im Warzenfortsatz enthält Streptokokken.

Nach der Operation Wohlbefinden, kein Schwindel. Auf Wunsch wurde sie schon nach 9 Tagen zur poliklinischen Behandlung entlassen, obgleich sie noch sehr entkräftet war. Nach der Operation kein Appetit, befindet sich schlecht, was mit einem schon viele Jahre dauernden Verdauungsleiden zusammenhängt. Der Wundverlauf gestaltete sich als ein sehr langwieriger und es besteht zur Zeit noch (Anfang April 1907) eine in das Antrum hinein führende Fistel; da ferner in der letzten Zeit die Umgebungen etwas druckempfindlich geworden sind, ist sie jetzt wiederum in die Klinik aufgenommen behufs einer Revision der Wunde.

IV. Elisabeth M. Dieser Fall wird später unter den letal verlaufenden Fällen näher besprochen (Fall II).

Epikrise zu den 4 Fällen sogenannter „Bezold'scher Mastoiditis". Während 3 dieser Fälle bei akuten Eiterungen eintrafen, betraf einer (Fall I) eine chronische Eiterung tuberkulöser Natur. In 3 Fällen waren die befallenen Individuen erwachsene Personen, im Fall IV dagegen handelt es sich um ein achtjähriges Kind, was wohl immerhin weniger häufig sein darf. In keinem Fall war gleichzeitig subperiostaler Abszeß vorhanden, dagegen fand man aber in den Fällen II und III recht bedeutende Schwellung und Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes; im Fall II bestand auch beträchtliche Schwellung der oberen hinteren Gehörgangswand. In den Fällen I und II konnte schon vor der Operation die Kommunikation des Senkungsabszesses mit den Mittelohrräumen nachgewiesen werden, indem bei Druck auf die Schwellung der Eiter sich durch den Gehörgang entleerte. Die Durchbruchstelle im Warzenfortsatz befand sich jedesmal an einer anderen Stelle, im Fall I an der typischen Stelle an der Medialwand desselben, im Fall II an der Lateralwand und im Fall III direkt auf der Spitze innerhalb des Ansatzbereichs des Sternocleido; im Fall IV wurde die Durchbruchsstelle nicht nachgewiesen, doch war das ganze Bild ein solches, daß man den Abszeß vermeintlich als durch eine Mastoiditis hervorgerufen ansehen kann (s. übr. die Epikrise zum betreffenden Fall). Die Lage des Senkungsabszesses ent-

sprach in den einzelnen Fällen einigermaßen den Durchbruchsstellen; so fand man im Fall I einen ziemlich tief, vor dem vorderen Rande des Splenius liegenden Abszeß, während im Fall II, wo die Durchbruchsstelle ausnahmweise an der Lateralwand des Warzenfortsatzes saß, auch der Abszess mehr oberflächlich, an der äußeren Fläche des Splenius lag. Im Fall III, wo die Spitze selbst durchbrochen war, fand man den Abszess unter dem Sternocleido. Im Fall IV, wo der Weg nicht nachgewiesen wurde, traten zwei Abszesse auf, der erste hinter dem oberen Ende des Sternocleido, der andere an der Mitte diesen Muskels, innerhalb seiner Scheide.

## 4 Fälle von latenter Pneumonie, endokranielle Komplikationen vortäuschend:

I. Kaj Elith H., 2 Jahre. Aufg. 27. Sept. 1906. In d. neurol. Abt. übersied. 29. Sept. 1906.

Klinische Diagnose: Otit. med. supp. ac. dpl. — Leptomeningitis? — Bronchitis.

Anamnese: Längere Zeit linksseitiger Ohrfluß, übrigens früher gesund. Ein Paar Tage Fieber und „Krämpfe", deren Natur doch nicht näher erörtert werden können.

Status praesens: Aur. d.: Im Gehörgang schleimiges Sekret; große Perforation. Aur. sin.: Eitriges Sekret, fast völliger Trommelfelldefekt. Warzengegend gesund. — Der Kopf wird etwas steif gehalten, kann doch bewegt werden. Kernig und Trousseau fehlen. Stethoskopie zeigt nichts besonderes. Temp. 40,4. Puls 160, etwas unregelmäßig.

Durch Lumbalpunktur werden 10 cbcm klare Flüssigkeit entleert, die vereinzelte mononukleäre Zellen, teils Lymphozyten, teils endotheliale Zellen enthält. Keine Bakterien.

28. Sept. 40,4—39,6. Etwas soporös, einmal Strabismus beobachtet, häufiges Flockenlesen und Schmatzen, kein Opisthotonus, beim Versuch, den Kopf vornüber zu neigen, kommt aber Kontraktur der Nackenmuskeln. Stethoskopisch zerstreute grobe Rasselgeräusche, namentlich rechts. Ophthalmoskopie: Retinalvenen geschlängelt, etwas erweitert, Papillen normal. Als am folgenden Tage der Zustand derselbe war, wurde eine Meningitis tuberc. angenommen und Patient zur neurologischen Abteilung übersiedelt. 2 Tage später fand man hier recht deutliche Nackensteifigkeit und ausgesprochenes Trousseausches Phänomen, gleichzeitig aber deutliche Zeichen einer Pneumonie im rechten Unterlappen; am folgenden Tag war das Kind fieberfrei und es wurde am 4. Okt. in die Ohrenklinik zurückgeführt. Der spätere Krankheitsverlauf normal.

II. Carl Gustav N., 9 Jahre. Aufg. 15. Okt. 1906. In med. Abt. 14. Nov. 1906.

Klinische Diagnose: Otit. med. supp ac. dpl. — Pneumonia crouposa — Morb. cordis.

Anamnese: Es liegen nur äußerst spärliche anamnestische Aufklärungen vor. Vor 5 Tagen Schmerzen in beiden Ohren, 2 Tage später Ausfluß. Wird von einem Ohrenarzt unter Diagnose Otitis-Meningitis eingeliefert.

Status praesens: Ist ziemlich schwer krank, etwas soporös, sehr schwerhörig. Beide Warzengegenden leicht geschwollen, nicht empfindlich; beide Trommelfelle rot, geschwollen, werden inzidiert. Stethoskopie: Deutliche Dämpfung in der rechten Reg. infrascap., Respiration mit bronchösem Anstrich, bisweilen etwas Krepitation. Temp. 40,3.

Am folgenden Tag war die Pneumonie voll entwickelt, in der Nacht kritischer Temperaturfall. Der übrige Verlauf bietet kein Interesse dar.

III. Stefan Carl V, 8 Jahre. Aufg. 18. Dez. 1906. Entl. 11. Jan. 1907.

Klinische Diagnose: Otit. med. supp. ac. dpl. — Pneumonia crouposa — Albuminuria.

Anamnese: Ist vor 14 Tagen mit dem Kopf gegen einen Laternenpfahl gefallen; vor 5 Tagen Schmerzen im rechten Ohre und demnächst Ausfluß; gestern nachmittag Diarrhoe, befand sich übrigens recht wohl; während der Nacht aber sehr unruhig, wiederholtes Erbrechen; heute Morgen verfiel er in einen soporösen Zustand.

Status praesens: Starker Sopor, erwacht bisweilen ein bischen. ruft die Mutter, kennt sie jedoch nicht, wenn sie kommt; leichter „Kernig“, ab und zu Andeutung des Babinskischen Phänomens, liegt mit leicht nach hinten gebogenem Rücken, etwas eingezogenem Leib und aufgezogenen Unterextremitäten. Aur. d.: Geringe Menge schleimig-eitrigen Sekrets, Trommelfell etwas gerötet, mit großer, runder Perforation vorn unten. Stethoskopie natürlich. Lumbalpunktur: Entleerung von 15 cbcm klarer Flüssigkeit, die spärliche, ausschließlich polynukleäre Zellen enthält. Keine Bakterien, Ophthalmoskopie: Augengrund normal. Temp. 40,5

21. Dez.: 40,8—40,1. Zustand bisher unverändert, doch wird der Sopor bisweilen durch Exaltation abgelöst. Immer noch Diarrhoe und wiederholtes Erbrechen. Widal ÷ Leichte Albuminurie.

22. Dez.: 40,8—39,9. Fortwährend unklar, läßt sich heute Morgen aus seinem Sopor fast nicht aufrütteln. Hustet ein bischen, kein Expektorat. Rechtes Trommelfell vorgewölbt, wird inzidiert.

23. Dez.: 38.2—39,3. Etwas besser, Husten zugenommen. Über den rechten Unterlappen Dämpfung, bronchöse Respiration und Krepitation. Linkes Trommelfell etwas vorgewölbt.

25. Dez.: Kritischer Temperaturfall, ging von da an in die Rekonvaleszenz über, nur mußte ein Paar Tage später das linke Trommelfell inzidiert werden.

IV. Carl S., 44 Jahre. Aufg. 27. Dez. 1906. Entl. 16. Jan. 1907.

Klinische Diagnose: Sequel. resect. proc. mast. — Bronchopneumonia.

Anamnese: Patient wurde am 24. Dez. aus der Klinik entlassen; es war wegen einer akuten Mastoiditis Aufmeißelung gemacht worden und er befand sich jetzt völlig gut, die Wunde in guter Heilung begriffen. Befand sich schon am Abend des 24. weniger wohl und war Tags darauf etwas schwindelig. Heute wiederum starker Schwindel und Erbrechen.

Status praesens: Ist bei der Aufnahme etwas mitgenommen, scheint für die Ereignisse der vergangenen Tage kein rechtes Gedächtnis zu haben, ferner fällt es ihm schwer, sich auszudrücken. er sucht nach den Worten, ohne daß doch eigentliche Aphasie oder Paraphasie vorhanden ist. Keine meningealen Symptome. Gewöhnliche Steh- und Gehprobe zeigt keinen Schwindel. Stethoskopie natürlich. Temp. 39. Die Wunde sieht recht gut aus.

29. Dez.: 40,7—39,5. Stethoskopie gibt heute Dämpfung über den rechten oberen Lappen mit bronchöser Respiration und zahlreichen subkrepitierenden Rasselgeräuschen. Ophthalmoskopie nichts Besonderes.

Der übrige Krankheitsverlauf bietet kein besonderes Interesse dar.

Epikrise der oben erwänten 4 Fälle. In den Fällen I und III ließ sich mit großem Recht eine vorhandene Meningitis vermuten, namentlich, da sich in beiden Fällen die Stethoskopie anfangs normal erwies. Im Fall I waren leichte meningitische Erscheinungen vorhanden, da aber der Ohrenbefund von solcher Natur war, daß eine otogene Meningitis weniger wahrscheinlich war und gleichzeitig die Cerebrospinalflüssigkeit mono-

nukleäre Zellen enthielt, wurde die Diagnose auf eine tuberkulöse Meningitis gestellt.

Im Falle III lag eine schwere, das Sensorium trübende, febrile Krankheit vor, und da bei negativem Ausfall der Widalschen Probe doch leichter „Kernig“ und Andeutung von Opisthotonus vorhanden waren, sowie auch ein akutes Ohrleiden, mußte man handen ist, vereinzelte Leukozyten, bzw. Lymphozyten enthalten am ehesten an eine Meningitis glauben. Erst 5 Tage nach der Aufnahme entlarvte sich die Krankheit als eine kroupöse Pneumonie.

Im Fall II wurde der Patient von einem Spezialisten unter der Diagnose: Otitis supp. — Meningitis? eingeliefert: das schwere Allgemeinleiden, der soporöse Zustand, sowie die auffallend starke Schwerhörigkeit hatten also zur Annahme einer otogenen Meningitis geführt, bei der Aufnahme jedoch war die Pneumonie schon voll entwickelt.

Im Fall IV konnten die Symptome sehr leicht zur Annahme eines endokraniellen Leidens, am ehesten wohl eines Hirnabszesses, führen, namentlich da bei der Aufmeißelung der Sinus sich als von dem ostitischen Prozeß entblößt gezeigt hatte. Der Zustand war jedoch nicht so beunruhigend, daß man einen endokraniellen Eingriff für dringend nötig hielt und in zwei Tagen zeigte die Krankheit ihren wahren Charakter.

Es lehren also diese Fälle von Neuem, daß bisweilen die Differentialdiagnose zwischen otogener Meningitis und Pneumonie in ihrem Anfangsstadium Schwierigkeiten bereiten kann, zumal da die Cerebrospinalflüssigkeit, auch wenn keine Meningitis vorhanden ist, vereinzelte Leukozyten, bzw. Lymphozyten enthalten kann.

## Zwei geheilte Fälle von endokraniellen Komplikationen

könnten vielleicht eine nähere Besprechung verdienen.

I. Carla P., 20 Jahre. Aufg. 27. Juni 1906. Entl. 7. Okt. 1906.

Klinische Diagnose: Otit. med. supp. chr. dpl. — Osteitis proc. mast. utr. — Abscessus epidural. d. — Pachyminingitis ac. — Pyaemia — Infarctus pulm. sin. — Gangraena pulm. sin.

Anamnese: Seit vielen Jahren beiderseitiger Ohrfluß und etwas Schwerhörigkeit; am 20. d. M. plötzlich sehr starke Schwerhörigkeit, Schmerzen im rechten Ohre, Schwindel und Kopfweh; mehrere Anfälle von Schüttelfrost.

Status praesens: Ist so schwerhörig, daß sie nur zur Not lautes Rufen versteht, gibt an, sich jetzt verhältnismäßig wohl zu befinden. Aur. d.: Reichlicher, stinkender Eiter, ein großer Polyp hindert weiteren Einblick. Aur. sin.: Reichlicher, stinkender Eiter, Trommelfell rot, geschwollen, hinten unten eine randständige Perforation, in der Membr. flacc. eine runde, mit Cholesteatom gefüllte Perforation. Warzenfortsätze natür-

lich, kein Schwindel, gewöhnliche Steh- und Gehprobe gibt nichts Besonderes. Temp. 39,5. Milz vergrößert, palpabel.

28. Juni: Temp. 40,7—40. Wohlbefinden Lumbalpunktion mit Entleerung 15 cbcm klarer Flüssigkeit. Leider wurde das Glas zerschlagen, sodaß die Flüssigkeit nicht mikroskopiert werden konnte. Resectio aur. med. d. totalis: Eine haselnußgroße, granulationgefüllte Höhle, beim Entfernen eines Teils des Tegmen tympani bricht plötzlich aus dem Epiduralraum etwas unter erhöhtem Druck stehender Eiter hervor, die Dura selbst natürlich, ebenso Sinus, der in einiger Ausdehnung entblößt wurde.

Bakteriologische Untersuchung: Reinkultur eines dem Bact. coli ähnlichen Stäbchens.

29. Juni: 38—37,3. Wohlbefinden.

30. Juni: 37,7—40,2. Heute Morgen Schüttelfrost. Ophthalmoskopie: Einige Schlängelung der Venen, obere Grenze der linken Papille ein bischen verschwommen. Kraniotomie wird vorgenommen, Sinus und Dura in weiter Ausdehnung freigelegt; an der Stelle des Epiduralabszesses ist die Dura etwas mürbe und nach Kreuzschnitt zeigt sich auch deren übriger Teil stark verdickt und mit dem Hirngewebe verwachsen. Inzision des Sinus gibt flüssiges Blut.

1. Juli: 40—37,8. Gleich nach der Operation Schüttelfrost, übrigens Wohlbefinden.

3. Juli: 39,2—38,2. Stechender Schmerz in der linken Reg. infrascapul. Stethoskopie normal.

4. Juli: 38,5—38,7. Dämpfung in der linken Infrascapularis, Respiration unbestimmt, mit groben Rasselgeräuschen.

5. Juli: 39,7—38,5. Fötider Auswurf.

Die Lungenaffektion ging schnell zurück und der Allgemeinzustand wurde bedeutend besser, Temp. in den folgenden Tagen 37,1—38,4.

4. Aug.: Resectio aur. med. sin. totalis: Große, mit Cholesteatom gefüllte Höhle, bedeutende kariöse Destruktion.

Der übrige Krankheitsverlauf bot nichts Besonderes dar, außer daß beim Tamponieren des rechten Ohres mehrmals Schwindelanfälle ausgelöst wurden. Die beiden Höhlen überzogen sich langsam mit Epidermis, nur blieb beiderseits in der Tiefe, an der vorderen Fläche des Sporns eine kleine granulierende Stelle mit spärlicher Sekretion bestehen; jetzt scheint (Anfang April 1907) am linken Ohre auch diese Stelle endgültig ausgeheilt zu sein, während sie rechts noch besteht.

Das Gehör hat sich beiderseits bedeutend gebessert; sie hört Konversationstimme in 1 und 2 m Entfernung und Flüsterstimme rechts direkt am Ohr.

Epikrise: Es handelt sich also hier um eine chronische Mittelohreiterung, bei der sich in schleichender Weise ein epiduraler Abszeß mit konsekutiver, leichter Pachymeningitis entwickelt. Vielleicht wäre das Leiden garnicht rechtzeitig entdeckt worden, wenn nicht die auffallend starke Schwerhörigkeit Patientin gezwungen hätte, Hilfe zu suchen; das Allgemeinbefinden war ja erstaunlich wenig beeinflußt; noch bei der Aufnahme ging sie, trotz einer Temperatur, die abends 40° war, nur sehr ungern zu Bett; zwar hatte sie auch einige Schwindelanfälle gehabt, diese scheinen sie aber nicht besonders belästigt zu haben. Der Schwindel und die Schwerhörigkeit sind wohl als labyrinthäre Reizphänomene zu deuten, womit auch übereinstimmt, daß später beim Verbandswechsel oft ganz ähnliche Schwindelanfälle ausgelöst wurden. Wäre der Fall aber nicht zur Operation ge-

kommen, hätte sich wohl binnen kurzer Zeit ein Hirnabszeß oder gar eine Leptomeningitis entwickelt. Nachdem die Temperatur erst nach der Operation zurückgegangen war, trat nach einigen Tagen der auch schon vor der Aufnahme bestehende leichte pyämische Zustand wieder ein und es kam eine kleine Lungenembolie mit nachfolgender Gangrän. Bald war Patientin aber in voller Rekonvalescenz, in der die Totalaufmeißelung des anderen Ohres in keiner Weise störend eingriff.

II. Alvilda N. 5 Jahre Aufg. 23. Juli 1906, Entl. 12. Jan. 1907.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. chr. sin. — Abscessus subperiostalis proc. mast. sin. aëreus — Osteitis proc. mast. — Osteomyelitis ossium cranii — Thrombophlebitis sin. transv. — Abscess. epiduralis — Abscess. cerebri — Prolaps. cerebri et cerebelli — Pyaemia — Pyarthron artic. coxae.

Anamnese: Seit 1/2 Jahren Ohrfluß links; vor 5 Tagen stockte die Eiterung und P. bekam alsdann Fieber und Erbrechen; abwechselnd starke Unruhe und Sopor.

Status praesens: Aur. sin.: Wenig Eiter, Trommelfell geschwollen, oben vorn ein gestielter Polyp. Beträchtliche, pastöse, empfindliche Schwellung am Warzenfortsatz, die Haut rot und heiß; über der Fovea mastoidea bekommt man bei der Palpation ein sonderbares knisterndes Gefühl. Tp. 40,1. Respiration seufzend, mit zeitweiser Apnoe.

Es wird sofort Lumbalpunktur vorgenommen mit Entleerung einer geringen Menge klarer Flüssigkeit ohne Formelemente; demnächst Resectio proc. mast.: Man findet eine subperiostale Höhle die nur eine sehr geringe Menge grünlichen Eiters, übrigens stinkende Luft enthält; der Knochen ist in weiter Ausdehnung entblößt, verfärbt und aus zahlreichen haarfeinen Öffnungen sickert unter Pulsation teilweise blutig gefärbte Flüssigkeit hervor. In der Spitze der Warze große Zellen, mit Granulationen und grünlichem Eiter gefüllt, nach hinten führt eine solche Zelle direkt an die Sinuswand, die verdickt, grünlich verfärbt und mit Granulationen bedeckt ist. Antrum enthält Granulationen und Cholesteatommassen. Als sich der krankhafte Prozeß so verbreitet zeigt, schreitet man zur Totalaufmeißelung und entblößt demnächst die Dura in der mittleren Schädelgrube; es wird hier ein kleiner Epiduralabszeß entleert; Dura selbst verdickt und ein bischen verfärbt, von normaler Spannung. Auch die vor dem Sinus liegende Dura in der hinteren Schädelgrube ist etwas verfärbt, man findet aber hier keinen Eiter. Der Sinus wird jetzt in weiter Ausdehnung entblößt, wobei am oberen Knie die mürbe Sinuswand einreißt und lebhafte Blutung eintritt; es wird ein Tampon eingelegt, wonach der untere Teil des Sinus mit dem Puls und namentlich mit der Respiration isochrone Pulsationen zeigt. Der Sinus wird gespalten, wobei, da er stark zusammengeklappt ist, die mediale Wand lädiert wird und ein Cerebellarprolaps eintritt: im vertikalen Teil des Sinus kein Thrombus, dagegen ist der untere Schenkel von einem Thrombus verlegt, nach dessen Entfernung reichliche Blutung eintritt. Nach der Operation war Patientin sehr mitgenommen, erholte sich aber nach einer Salzwasserinfusion.

Während der folgenden Tage relatives Wohlbefinden, Temp. ein bischen über 39°. Ophthalmoskopie: Beiderseitige Neuritis optica mit Hyperämie und Schlängelung der Retinalvenen und Verschwommensein der Papillen.

28. Juli. Verbandwechsel: Nach hinten ist der an die Kraniotomiewunde stoßende Teil der Schädelwand völlig nekrotisch, schwarz.

30. Juli. 39.4—40.4. Klagt über Schmerzen in der linken Unterextremität, liegt mit aufgezogenen Beinen. Am Schädel ein bischen unter dem linken Tuber parietale findet man eine markgroße Schwellung mit

zentraler Fluktuation und festem Rande. Bei Inzision wird eine geringe Menge stinkenden Eiters entleert; der Knochen entblößt, etwas verfärbt.

7. Aug. 38.6—38.1. Die Abszeßhöhle über dem Os parietale eitert noch, der Knochen in ziemlicher Ausdehnung entblößt, aber nicht nekrotisch. Es wird Kraniotomie vorgenommen; gleich beim ersten Meißelschlag sickert aus der Diploë Eiter hervor und nach Entfernung der Lamina vitrea entleeren sich wieder ein Paar Tropfen; Dura von Granulationen bedeckt, zeigt aber normale Spannung und Pulsation. Nachdem die Kraniotomieöffnung bis zur Talergröße erweitert ist, fängt man an, normale Dura zu finden, die dem Knochen anhaftet außer nach unten, wo eine Sonde leicht bis in die frühere Operationswunde hervordringt; es wird deshalb hier ein Knochenstreifen entfernt, sodaß die beiden Kraniotomieöffnungen mit einander in direkte Verbindung gesetzt werden. Während der Narkose wird linke Hüftenregion untersucht: die Extremität ist frei beweglich, man fühlt aber sowohl im Trigonum Scarpae wie zwischen Tuber ischii und Trochanter major feste Ausfüllung; bei Rectalexploration fühlt man die innere Beckenwand natürlich.

Bakteriologische Untersuchung des aus dem Epiduralabszeß stammenden Eiters ergibt Staphylococcus albus.

13. Aug. 38.7—37.6. Bei dem heutigen Verbandwechsel sieht man an einer Stelle des Granulationspolsters in der letzten Kraniotomieöffnung einen kleinen Eitertropfen, der nach Auftrocknen immerfort reproduziert wird, eine Sonde dringt hier durch eine Fistel in der Dura bis 2 cm in das Gehirn hinein und nach Dilatation der Fistel fließen etwa 20 ccm dicken, stinkenden Eiters heraus. Ophthalmoskopie: Noch einige Schlängelung und Hyperämie der Retinalvenen, die Papillen aber nur leicht hyperämisch.

Es bildete sich in den folgenden Tagen ein kleiner Hirnprolaps; die Sekretion nur sehr gering; beim Sondieren der Fistel dringt die Sonde 4 bis 5 cm in die Tiefe ohne Widerstand zu treffen. In den Tagen vom 22. Aug. bis zum 8. Sept. ziemlich reichlicher Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, die unterhalb des Kleinhirnprolapses hervorsickert. Von jetzt an schritt die Heilung ungestört vorwärts, bald war die obere Kraniotomiewunde von festem Bindegewebe verschlossen und auch der Kleinhirnprolaps wurde allmählich mehr abgeflacht. Zur Zeit ist alles hinter dem Ohre vernarbt, doch wölbt sich das Kleinhirn durch die zarte Narbe noch etwas hervor. Antrum ist durch die Vernarbung der Wunde größtenteils geschlossen, sodaß nur eine kleine Höhle übrig bleibt, die noch nicht epidermisiert ist und mittels Tamponade vom Gehörgang aus behandelt wird.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen Fall von chronischer Mittelohreiterung, in dem plözlich Retentionserscheinungen aufgetreten waren; die Retention hatte nur wenige Tage gedauert, weshalb man am ehesten eine gewöhnliche Mastoiditis mit subperiostalem Abszess erwartet hatte. Sehr überrascht wurde man über die Art und Ausdehnung des Leidens; erst daß der subperiostale Hohlraum außer einer geringer Menge Eiter im wesentlichen Luft enthielt, dann die weite Ausdehnung des Knochenleidens, das das Bild der in den späteren Jahren mehrmals erwähnten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen zeigte; ganz eigentümlich war das Aussehen des stark verfärbten Knochens mit seinen zahlreichen Öffnungen, aus denen pulsierendes Sekret hervordrang, es machte fast den Eindruck, als wäre es die Oberfläche des Knoches selbst, die pulsierte. Eigentümlich für diese

Form der Osteomyelitis ist der schleichende Verlauf, indem der Prozeß sich ganz langsam durch die Diploë verbreitet und zeitweise Exazerbationen mit Fieber und Bildung von neuen Abszessen verursacht, wobei große Strecken der Schädelwand zerstört werden können, bis endlich nach einem halben Jahre oder mehr der Fall letal endet. In unserem Fall kam nur ein solcher Nachschub, in dem 8 Tage nach der ersten Operation ein neuer subperiostaler Abszeß sich bildete, ferner gab dieser neue Herd noch zur Bildung eines Epiduralabszesses und eines ziemlich großen Hirnabszesses Anlaß; der Weg des osteomyelitischen Prozesses konnte bis in die erste Kraniotomieöffnung verfolgt und der kranke Knochen in toto entfernt werden. Endlich trat auch noch eine pyämische Metastase im linken Hüftgelenk auf. Trotz aller dieser schweren Leiden gelang es doch durch das sorgfältige Ausräumen alles krankhaften Gewebes das sehr heruntergekommene Kind schließlich durchzubringen, sodaß es sich jezt einer blühenden Gesundheit erfreut. Der Unfall mit der Perforation der medialen Sinuswand führte auch keinen weiteren Übelstand mit, indem sich der Kleinhirnprolaps sehr gut zurückgezogen hat.

Ein Fall von primärer Osteomyelitis des Warzenfortsatzes

dürfte auch erwähnenswert sein:

Viggo L. 4 Monate Aufg. 9. Febr. 1906. In d. chir. Abt. übersied. 13. Febr. 1906.

Klinische Diagnose: Osteomyelitis proc. mast. sin. — Absc. subperiost. — Osteomyelitis tibiae sin.

Anamnese: Früher gesund; vor 14 Tagen „Lungenentzündung“; vor 3 Tagen Schwellung hinter dem linke Ohre, die seitdem zugenommen hat, kein Ohrfluß. Das Kind hat gefiebert und ist sehr unruhig gewesen.

Status praesens: Hinter dem linken Ohre eine taubeneigroße fluktuierende Schwellung, von schwach roter, gespannter Haut bedeckt. Aur. sin.: Trommelfell rot, geschwollen, kaum vorgewölbt. Deutlicher Reflex. Paracentese ohne Entleerung von Sekret.

Es wird sofort Inzision gemacht und ein subperiostaler Abszeß gefunden: der Knochen in ziemlicher Ausdehnung entblößt, von natürlichem Aussehen.

10. Febr. 38—38.8. Etwas unruhig.

11. Febr. 40.2—39. Im Gehörgang kein Sekret, Trommelfell etwas rot und geschwollen, Lichtreflex aber vorhanden. Es wird Resectio proc. mast. vorgenommen. Corticalis und die oberflächlichen Schichten der Spongiosa natürlich, in der Tiefe aber eingeschmolzenes Knochengewebe, Eiter und Granulationen; auch im Antrum Granulationen.

12. Febr. 38.1—40.1. Am linken Unterschenkel eine kinderhandgroße, pastös infiltrierte Partie, von roter Haut bedeckt.

13. Febr. 40.1—40.7. Infiltration des ganzen linken Unterschenkels.

Patient wurde in die chirurgische Abteilung übersiedelt, wo bei der Operation eine typische Osteomyelitis tibiae gefunden wurde. Nach kurzer Zeit ist er gestorben.

Epikrise: Im vorliegenden Falle trat ohne vorhergegangene Ohrerkrankungen erst eine Osteomyelitis des Warzenfortsatzes auf und wenige Tage später auch ein ähnliches Leiden in der Tibia. Zwar war das Trommelfell etwas rot und geschwollen, doch kann dies wohl ganz ungezwungen als Reflexwirkung aus der in unmittelbarer Nähe der Paukenhöhle liegenden schweren Knochenerkrankung erklärt werden; jedenfalls war das Trommelfellbild nicht das einer akuten Mittelohreiterung, indem der Lichtreflex recht gut erhalten war, auch förderte die vorsichtshalber vorgenommene Paracentese kein Sekret zu Tage. Es mag deshalb wohl berechtigt sein den Fall als eine primäre Osteomyelitis des Warzenfortsatzes zu deuten.

Schließlich sei nur noch ein Fall von verhältnismäßig seltenem Nervenleiden erwähnt, nämlich eine multiple Neuritis mit Beteiligung des Nervus acusticus:

Johannes G. 27 Jahre. Aufg. 10. Dez. Entl. 18. Dez. 1906.

Klinische Diagnose: Neuritis n. facial. d., n. acust. d. & n. supraorbital. sin. — Syphilis. — Otit. med. supp. d. sequel.

Anamnese: Vor 4 Jahren mit Syphilis infiziert. Seit Mitte November neuralgische Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes und des Halses; die Schmerzen hatten sich zum ersten Mal plötzlich nachts eingefunden, gleichzeitig bemerkte er, daß das Gesicht schief war und daß er weniger gut höre, auch Nebelsehen ist vorhanden gewesen.

Status praesens: Aur. d.: An der Gehörgangswand Exostosenbildung, Trommelfell nicht gerötet, unten vorn eine Narbe. Fast komplette periphere Facialisparalyse. Einige Druckempfindlichkeit über den Warzenfortsatz, die Empfindlichkeit nimmt gegen die Spitze zu und ist in der Fossa retromaxillaris am stärksten ausgesprochen. Funktionsprüfung:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 10 (20) | 24 (50) | C'' | x | 0,50 |
| Weber rechts | Knochenl. | Luftl. | Untere Grenze. | Obere Gr. | Flüsterst. |
| | 8 | 20 | C'' | 0,3 | 2,0 + |

Die in Parenthese beigefügten Zahlen bezeichnen die normalen Hörzeiten. Mit dem rechten Ohre hört er von der Galtonpfeife 0,4 und 0,6 nicht aber die angrenzenden oder zwischenliegenden Werte; von 1,2 an und weiter nach unten werden sämtliche Töne gehört. — Hörweite in % der normalen Perzeptionszeiten:

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 60 | 61 | 74 | 61 | 82 | 75 | 56 | 65 | 79 | 74 | 71 | 60 |
| C | c | g | c1 | g1 | c2 | g2 | c3 | g3 | c4 | g4 | c5 |
| 86 | 66 | 81 | 66 | 87 | 84 | 56 | 69 | 100 | 84 | 89 | 80 |

Nach Luftdouche keine Veränderung des Hörvermögens.

14. Dezbr. Schmerzen über dem linken Auge, Druckempfindlichkeit dem N. supraorbitalis entsprechend.

Epikrise: Das plötzliche Auftreten der Schwerhörigkeit gleichzeitig mit einem Leiden mehrerer Kraniumnerven (Facialis, Supraorbitalis, Occipitalis) macht es sehr wahrscheinlich, daß auch sie auf einem Leiden des N. acusticus beruht. Das Syndrom von Facialis- und Acusticuslähmung ist während der letzten Jahre wiederholt in der Literatur behandelt worden, nament-

lich von Lannois und Jacquemart; am häufigsten beruht es auf syphilitischer Basis. Auch hier ist ja Syphilis vorhanden, die das Auftreten der verschiedenen Nervenläsionen erklären kann. — Die Funktionsprüfung gewährt kein typisches Bild und stimmt namentlich mit der Theorie Gradenigos nicht überein, nach der man bei Acusticusleiden eine Verkleinerung im mittleren Teil des Hörfeldes haben sollte; übrigens ist diese Frage ja auch bei weitem nicht endgültig erledigt und namentlich geben die Untersuchungen Wittmaacks ein von dem Gradenigo'schen ganz verschiedenes Resultat.

Die während der Jahre 1905/06 durch Ohrenkrankheiten verursachten Todesfälle waren folgende:

I. Margarete N., 1¾ Jahr. Aufg. 23. Okt. Gest. 26. Okt. 1905.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. ac. d. — Osteitis proc. mast. — Absc. subperiostal. — Septichaemia? Thrombos. sinuum? Meningitis?

Sektionsdiagnose: Otitis med. purul. dupl. — Absc. subdural. reg. tempor. d. — Thrombosis sin. cavernosi purul d. — Thrombos. sin. cav. sin. — Pachymeningitis diffusa fibrino-purulenta. — Leptomeningitis serosa.

Anamnese: 10 Tage vor der Aufnahme Schmerzen im rechten Ohre und Fieber, vor 4 Tagen stinkender Ausfluß. Sopor.

Status praesens: Kind soporös, stark entkräftet. Aur. d.: Reichlicher stinkender Eiter, Trommelfell rot, vorgewölbt, mit nadelfeiner Perforation oben hinten. Fluktuierende Schwellung der Warzen- und Schläfengegend, starke Druckempfindlichkeit, Ödem des rechten Augenlids. Aur. sin.: Trommelfell etwas rot, sonst nichts.

Sofort Paracentese, am folgenden Tag Aufmeißelung. Subperiostaler Abszeß mit stinkendem Eiter, Knochen in Talergröße entblößt, Periost verfärbt, keine Fistel. Antrum nußkerngroß, mit Eiter und Granulationen gefüllt.

25. Okt. 41—39. 8. Sopor, Ödem auch des linken Augenlides.

26. Okt. 39.8. Liegt still danieder, Gesichtsfarbe stark wechselnd. Um 2 Uhr nachts Exitus.

Epikrise: Dieser Fall, der erste, der überhaupt in der neuen Klinik operiert wurde, war von vornherein ziemlich desolat, das Kind war sehr heruntergekommen, soporös. Vielleicht hätte man gleich auch noch Kraniotomie vornehmen sollen, jedoch war keine Fistelbildung vorhanden, die den Weg des Fortschreitens des Prozesses in die Schädelhöhle hinein bezeichnen konnte, auch hätte sich der Fall wohl kaum wesentlich anders gestaltet. Auf das Vorhandensein der Thrombose im Sinus cavernosus deutete nur das Ödem des Augenlids

II. Elisabeth M. 8 Jahre. Aufg. 14. Nov. 1905. Gest. 23. Dez. 1905.

Klinische Diaghose: Otit. med. supp. ac. d. — Osteit. proc. mast. — Absc. subperiost. — Absc. reg. lat. colli — Thrombophlebitis sin. transv. — Pyaemia — Absc. pulm. d.

Sektionsdiagose: Thrombos. purul. sin. transv., sin. petros. inf. et V. jugul int. — Empyema pleurae utr. — Absc. pulm. utr. — Atelectas.

pulm. — Endocarditis recens valv. mitr. — Absc. subdiaphragm. — Degen. parenchym. renum & hepatis — Trepanatio.

Es liegen nur sehr spärliche anamnestische Daten vor.

Anamnese. Etwa 1 Monat Ohrschmerzen, 4 Tage Ausfluß.

Status praesens: Aur. d.: Stinkender Eiter im Gehörgang, Trommelfell geschwollen und rot, Schwellung und Druckempfindlichkeit über der Spitze des Warzenfortsatzes. — Befinden leidlich gut, Temp. 39,5.

16. Nov. Fluktuation über der Spitze des Proc. mast. Aufmeißelung nach Schwartze. Hinter dem Sterno - cleido eine oberflächliche Abszeßhöhle, die Zellen teilweise mit Granulationen gefüllt, die Spitze des Proc. mast. nicht durchbrochen.

17. Nov. Schwellung über dem mittleren Teil des Sterno-cleido, bei Druck fließt Eiter aus der Operationswunde. Eine Kontraöffnung wird angelegt. Der Abszeß zeigt sich in der Scheide des Sternocleido zu liegen.

24. Nov. Ein paarmal Erbrechen; Röte und Schwellung an dem unteren Ende des Sterno-cleido. Temp. 40. 5—40. Aussehen der Wunde gut.

25. Nov. Mehrmals Erbrechen, Temp. 40.6—38.6.

26. Nov. 40.8—38. Befindet sich besser. Augengrund normal.

27. Nov. 39.2—38.6. Gestern ein Schüttelfrost, Sopor, etwas Kopfweh. Kraniotomie: Dura normal, Sinus weich, kompressibel, Punktur gibt flüssiges Blut. Während der folgenden Tage wechselndes Befinden, Temp. 37.8—40,8.

30. Nov. Augengrund natürlich. Bei der Punktur des Sinus kein Blut; Inzision: Sinus von weichem, teilweise eitrig zerfallendem Thrombus gefüllt, wird in möglichst weiter Ausdehnung ausgeräumt, Bakteriologische Untersuchung des Thrombus: Reinkultur von Streptokokken.

2. Dezbr. Zustand nicht gebessert. Fortwährend Sopor und Kopfschmerzen. Es wird deshalb Jugularisunterbindung versucht; man findet ein zwar etwas dickwandiges, der Lage der Jugularis aber entsprechendes Gefäß, das doppelt unterbunden wird, wonach ein Stück exzidiert wird.

6. Dezbr. Befindet sich leidlich gut, ist jedoch immer etwas soporös, ab und zu Erbrechen. Keine Schüttelfröste, Temp. 37—39.8.

8. Dezbr. 40.9—40.6. Zweimal Erbrechen, gegen Abend etwas kühl und cyanotisch; etwas Husten.

10. Dezbr. 2 Schüttelfröste, bei dem einen Temp. 41. Salzwasserinfusion.

14. Dezbr. Zustand unverändert, ab und zu Frösteln. An dem rechten Angulus scapulae Rasselgeräusche. Augengrund natürlich.

17. Dezbr. Rechts Seitenstechen, deutliches Reibegeräusch.

20. Dezbr. Zustand verschlechtert, ist sehr schwach. Stetoskopisch keine deutliche Dämpfung noch bronchiale Respiration, Atemlaut doch rechts etwas scharf, mit zahlreichen Rasselgeräuschen.

23. Dezbr. Etwas soporös, nimmt doch auch oft an den Ereignissen der Umgebung lebhaft teil; bisweilen unklar. Die Benommenheit nahm während des Tags zu. Abends um 11 Uhr Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Cor: An den Mitralklappen frische Excrescenzen. Pleurae: In jedem Pleuralsack ca. 200 ccm Eiter. Pulmones adhärent, Oberfläche mit eitrigen Membranen gedeckt. Die Lungen selbst atelektatisch, mit zerstreuten, größeren und kleineren Abszessen. Abdomen: In der Milzgegend ein abgesackter Abszeß. Cavum cranii: Keine Meningitis, Gehirn natürlich. Im Sinus transv. und Sin. petros. inf. d. Eiter und zerfallende Thrombenmassen, ferner Eiter im oberen Teil der V. jugularis int., eine Unterbindung dieser Vene kann nicht konstatiert werden.

Epikrise: Der Fall war schon von vornherein ein sehr schlechter, eine Streptokokkenotitis, die sehr verspätet in Behandlung kam; zwar bestand der Ausfluß nur seit wenigen Tagen, die Schmerzen jedoch schon seit einem ganzen Monat, es wird also

der Prozeß Zeit genug gehabt haben um sich während dieser Zeit innerhalb des Knochens in weiter Ausdehnung zu verbreiten. Auch war bei der Aufnahme der Eiter schon übelriechend und es bestand hinter dem Sternocleido ein Abszeß, der sich sehr bald weiter nach unten senkte; ob dies ein glandulärer Abszeß war oder eb es als ein Senkungsabszeß mit nicht nachweisbarer Kommunikationsöffnung mit dem Proc. mast. angesehen werden kann, muß dahingestellt bleiben. Leider gelang es nicht durch die Operation dem entzündlichen Prozesse Einhalt zu tun; nach einem fieberfreien Zwischenraume entwickelten sich pyämische Symptome und 14 Tage nach der Operation fand man eine voll entwickelte Sinusthrombose. Als einfache Ausräumung des Sinus keine Besserung herbeiführte, wurde die Jugularisunterbindung versucht; diese wurde durch den vorhandenen Senkungsabszeß und die schon angelegte Inzision sehr erschwert, indem man sich zwischen den infiltrierten und von der Abszeßbildung teilweise zerstörten Weichteilen nicht recht orientieren konnte, auch wurde, wie die Autopsie ergab, tatsächlich die V. jugularis gar nicht aufgefunden. Der pyämische Zustand dauerte trotz den verschiedenen Eingriffen fort und die Kräfte verfielen allmählich; die direkte Todesursache mag wohl das schwere Lungenleiden abgegeben haben, das jedoch sonderbarer Weise nur sehr wenig hervortretende Symptome gegeben hatte.

III. Waldemar P. 13 Jahre. Aufgenommen 29. Dezbr. 1905. Gest. 16. Jan. 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. chr. d. — Osteitis chron. mast. — Pyaemia — Absc. pulm. utr. — Keine Sektion.

Anamnese: 1 Jahr links Ohrfluß, mehrmals Polypen entfernt. Bisweilen Kopfweh, kein Schwindel.

Status praesens: Aur. d.: Stinkender Eiter, Senkung der oberen Gehörgangswand. An dem Warzenfortsatze nichts.

30. Dezbr. Totalaufmeißelung. Antrum und benachbarte Zellen bilden eine große von Eiter und Granulationen gefüllte Höhle mit kariösen Wandungen. Sinus wurde bei der Operation nicht gesehen.

3. Jan. 1906. Bisher Wohlbefinden. Wunde reaktionsfrei.

4. Jan. 37.5—40.5. Wohlbefinden.

5. Jan. 41.4—39.2. Gestern nachmittag Erbrechen, Mattigkeit und Kopfweh, abends ein Schüttelfrost. Stetoskopie natürlich, keine meningealen Symptome.

6. Jan. 42.2—41.1. Sinus wird freigelegt, ist von natürlichem Aussehen, kompressibel, bei der Inzision strömt Blut in kräftigem Strom hervor.

7. Jan. 39.5—41.7. Nach der Operation relatives Wohlbefinden, nachmittags Schüttelfrost.

8. Jan. 39.6—39.2. Gestern nachmittag wiederum Schüttelfrost (Temp. 40,3). Etwas Husten, Stetoskopie gibt nichts Abnormes.

10. Jan. 39—39. Brustschmerzen, bräunlicher, stinkender Auswurf.

11. Jan. 39.9—40.6. Unruhig und klagend, nicht geschlafen, hustelt etwas, vermag nicht zu expektorieren; ist bleich, cyanotisch. Stetoskopie: Hinten unten beiderseits leichte Dämpfung und bronchiale Respiration.

13. Jan. 40.7—41. Unruhig, aufschreiend, kurzatmig, nachts ein Schüttelfrost. Verbandwechsel: Aussehen der Wunde gut; beim Lockern der Sinustamponade reichliche Blutung.

14. Jan. 38.4—40,5. Ein Paar Kollapsanfälle.

15. Jan. 40.5—38.2. Heute nacht sehr schwach, soporös, ab und zu aufschreiend. Ist heute morgen etwas besser.

16. Jan. Ein paarmal aufschreiend, übrigens ruhig. Um 4 Uhr morgens Exitus.

Sektion wurde nicht erlaubt, es wurde aber nach dem Tode die Wunde revidiert und Sinus nebst Bulbus jugularis herausgenommen. Die Wand beider bot mikroskopisch entzündliche Veränderungen dar und auch fand man an der Wand haftende Thrombenbildungen.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen Fall von postoperativer Sinusthrombose; bei einer — wenigstens scheinbar — unkomplizierten chronischen Eiterung wird Totalaufmeißelung vorgenommen, welche in üblicher Weise verläuft, namentlich ohne daß der Sinus entblößt wird. Erst 6 Tage nach der Operation fanden sich pyämische Erscheinungen ein. Eine Sinusthrombose wurde jedoch nicht aufgefunden, die Wand war von natürlichem Aussehen; es mag sich demnach wohl die Sinusphlebitis erst in den letzten Lebtagen entwickelt haben, noch 2 Tage vor dem Exitus waren keine bestimmte makroskopischen Anzeichen des Sinusleidens vorhanden und es blutete lebhaft aus dem Sinus sobald man den Tampon etwas lockerte. Auch an dem nach dem Tode herausgenommenen Sinus waren makroskopisch zwar einige entzündliche Veränderungen (Sinuswand außen wie innen verfärbt und verdickt), nicht aber die Thrombenbildung sichtbar, letztere wurde erst bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellt. Wie der ganze pathologische Vorgang in diesem Falle gewesen, konnte leider nicht genau festgestellt werden, weil die Sektion nicht erlaubt wurde und man demnach den Vorgang im Knochen nicht nachspüren konnte. Es muß deshalb dahingestellt bleiben, ob die Sinusphlebitis tatsächlich durch die Operation verschuldet war oder ob irgend ein latenter Herd die pyämischen Erscheinungen verursacht hat; jedenfalls handelt es sich um keine direkte operative Infektion, indem der Sinus überhaupt nicht entblößt wurde, es wäre aber denkbar, daß durch die bei der Operation geöffneten Blut- und Lymphbahnen Entzündungserreger eingedrungen sind. Als direkte Todesursache mag auch in diesem Falle das vorhandene Lungenleiden angesehen werden.

IV. Ida B. 7 Jahre. Aufg. 6. Febr. Gest. 12. März 1907.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. ac. sin. — Osteitis acuta proc. mast. — Encephalo-meningitis haemorrhagica — Keine Sektion.

Anamnese: Vor einer Woche Schmerzen im linken Ohre, vor 3 Tagen Paracentese. Temp. fortwährend erhöht.

Status praesens: Aur. sin.: Schleimig-eitriges Sekret; Trommelfell rot, geschwollen, Perforation nicht sichtbar. — Am Warzenfortsatz Drüsenschwellung.

9. Febr. Wohlbefinden, Temp. normal. Es hat sich ein Trommelfellzapfen gebildet, der entfernt wird.

15. Febr. 39—37.2. Bisher Wohlbefinden. Heute Druckempfindlichkeit der Warze. Angina vorhanden.

23. Febr. Unverändert. Temp. nur leicht erhöht, Zapfen regeneriert, wird entfernt. Keine Druckempfindlichkeit oder Infiltration des Proc. mast.

24. Febr. Erbrechen und Schwindel, keine Schmerzen. Unbedeutende Infiltration der Reg. mast. Aufmeißelung nach Schwartze. Gleich unter der Corticalis Eiter unter erhöhtem Druck; man findet eine große, mit Eiter und Granulationen gefüllte Höhle, die eine Verlängerung nach vorn, über den Gehörgang hin sendet.

28. Febr. 40.9—40.2. Schüttelfrost, Sopor, Kopfweh. Augengrund normal.

2. März. 40.3—39.8. Sopor, bisweilen halluziniert, meistens doch klar. Blickrichtung nach links, Doppelsehen wegen rechtsseitiger Abducenslähmung, Nystagmus beim Sehen nach rechts, Augengrund normal. Andeutung von „Kernig". Aussehen der Wundhöhle gut. Während des Vormittags mehr benommen, weshalb nachmittags Lumbalpunktur mit Entleerung von leicht getrübter, flockiger Flüssigkeit, nachher Kraniotomie; nach Spaltung der Dura fließt etwa 10 ccm Flüssigkeit aus, die Oberfläche des Gehirns hyperämisch; nach vorn findet man unter der Dura einen etwa 1 ½ cm dicken, 2 cm langen ovalen, rötlichen, koagelähnlichen Körper, der sehr leicht von der Hirnoberfläche abgelöst wird; sein peripherer Teil scheint ausschließlich aus geronnenem Blut zu bestehen, während er zentralwärts etwas fester ist; der unterhalb liegende Teil der Hirnoberfläche ist emolliiert, braunrot. Inzision in das Hirngewebe in verschiedenen Richtungen fördert keinen Eiter zu Tage; Sinus natürlich. — Mikroskopisch zeigte sich der besprochene Körper aus teilweise nekrotisiertem Hirngewebe und geronnenem Blut bestehend. Hie und da findet man im Gerinnsel die mehrkernigen Leukozyten etwas reichlicher repräsentiert als sonst. Bei Impfung auf Agar findet man Strepto- und Staphylokokken, die sich nach Gram färben lassen. — In der Cerebrospinalflüssigkeit wurden mikroskopisch einige Lymphozyten und zahlreiche polynukleäre Leukozyten gefunden, keine Mikroorganismen.

In den folgenden Tagen beträchtliche Besserung, bisweilen noch Doppelsehen, Temp. nur wenig erhöht.

9. März. 37.6—37.1. Völliges Wohlbefinden, kein Doppelsehen.

12. März. 37.6—38.6. Heute nacht etwas unruhig, einmal Erbrechen, Aussehen der Wundhöhle gut. ½ Stunde nach der Morgenvisite wird Patientin plötzlich bewußtlos, bekommt klonische Krämpfe, zuerst im rechten Facialisgebiet, dann in den rechtsseitigen Extremitäten, später auch links, Respiration oberflächlich, Puls sehr schnell, fast unfühlbar. Die Wunde wurde sofort revidiert, Dura stark gespannt, bei der Inzision wird Blut entleert, das Hirngewebe wird nach verschiedenen Richtungen hin inzidiert, ohne daß jedoch etwas gefunden wird. Nach der Operation war der Puls etwas kräftiger, die Krämpfe nahmen ab, während die Bewußtlosigkeit andauerte. Um 8 Uhr abends Exitus.

Epikrise: In diesem traurigen Falle war die akute Eiterung rechtzeitig zur Behandlung gekommen, es war Paracentese vorgenommen worden und, von der Bildung eines Trommelfellzapfens abgesehen, schien alles in befriedigender Weise zu verlaufen;

da trat eine Angina auf und hierdurch veranlaßt ein Aufflackern der Entzündung. Erst 3 Wochen nach dem ersten Anfang der Krankheit traten leichte Gehirnerscheinungen auf, wonach sofort aufgemeißelt wurde; trotzdem entwickelten sich die Hirnsymptome weiter und die am 6. Tage auftretenden Augenerscheinungen ließen am ehesten auf eine Meningitis schließen. Die Lumbalpunktur ergab unzweifelhafte Meningitis; zwar wurden bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung keine Bakterien gefunden und genauere bakteriologische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen, jedoch mag wohl die Diagnose durch das Vorhandensein zahlreicher polynukleärer Leukozyten als hinlänglich festgestellt angesehen werden. Die sofort vorgenommene Kraniotomie schien eine sehr günstige Wirkung zu haben, indem nach dieser sich alle Symptone allmählich verloren. Eine Woche nach der Kraniotomie wurde völliges Wohlbefinden notiert, auch das letzte Symptom, das Doppelsehen, war verschwunden und man glaubte sicher einen operativ geheilten Fall otogener Meningitis einregistrieren zu dürfen, da trat wie ein Blitzschlag aus klarem Himmel die verhängnisvolle Hirnblutung auf, die innerhalb weniger Stunden zum Exitus führte. Woher die Blutung gekommen sei, ließ sich nicht feststellen, jeder Versuch das blutende Gefäß aufzufinden war vergeblich; man darf wohl annehmen, daß es sich um eine hämorrhagische Encephalo-Meningitis gehandelt hat, die nach verhältnismäßig langer Ruhe wieder aufloderte.

V. Axel P., 2 Jahre. Aufg. 2. März. Gest. 10. März 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. ac. dpl. — Osteitis proc. mast sin. — Thrombophlebitis sin. transv. sin. — Tubercul. artic. coxae et gland. cervic. — Meningitis (tub.?) — Keine Sektion.

Anamnese: Im Alter von 8 Monaten eine „Hirnentzündung“, die eine Lähmung der linken Unterextremität hinterließ. Seit Januar 1905 wegen Coxitis in der chirurgischen Abteilung in Behandlung. Schon seit Februar 1905 beiderseitiger Ohrfluß.

5. Jan. 1906. Schmerzen im rechten Ohre; fortwährende Eiterung.

28. Febr. Paracentese rechts. Temp. in der letzten Zeit springend, 36.5—39.5.

Status praesens: Aur. sin.: Stinkender Eiter, Trommelfellzapfen. Aur. d. Ohrgrund durch Blutkoageln verdeckt. Keine Schwellung der Warzenfortsätze.

3. März. Aufmeißelung links nach Schwartze: Ausgedehnte akute Ostitis mit Eiter und Granulationen, Sinus wird in ziemlicher Ausdehnung entblößt, trägt an seiner Oberfläche fibrinösen Belag, ist aber weich und elastisch. Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Während der folgenden Tage andauernde Temperaturerhöhung.

6. März. 39—38,3. Mehrmals Erbrechen, etwas soporös, rechtes Trommelfell vorgewölbt, Paracentese.

8. März. 39.4—38.6. Gestern Schüttelfrost, geringe Nackensteifigkeit. Bei Lumbalpunktur wird 10 ccm Flüssigkeit unter erhöhtem Druck ent-

leert, Mikroskopie: Keine Leukozyten; Impfung auf Agar: Staphylococcus alb. Sinus wird in großer Ausdehnung freigelegt, ist gespannt, enthält aber anscheinend flüssiges Blut. Inzision ergibt jedoch einen Thrombus. Es wird deshalb Jugularisunterbindung vorgenommen und der Thrombus ausgeräumt; sein unterer Teil ist eitrig zerfallen; bakteriologische Untersuchung: Streptococcus longus.

9. März 37.6—38.5. Wiederholtes Erbrechen, übrigens keine meningitischen Erscheinungen, Augengrund normal.

10. März 39.2—37. Seit gestern abend bewußtlos, schreiend, Zähneknirschen, heute Morgen Kollaps. Es wird sofort ohne Narkose Kraniotomie vorgenommen, mehrfaches Punktieren des Groß- und Kleinhirns gibt jedoch kein Resultat. 20 Minuten nachher Exitus.

Epikrise: Die Anamnese besagt zwar, daß die Eiterung schon über 1 Jahr gedauert hat, jedoch mag es sich wohl um wiederholte Attacken akuter Eiterung gehandelt haben, indem die rechtsseitige Eiterung bei der Aufnahme schon ausgeheilt war und die linksseitige unbedingt das Bild eines akuten Prozesses darbot, was auch mit der Ostitis der Fall war. Wegen der schon in der chirurgischen Abteilung vorhandenen, auf Pyämie deutenden springenden Temperatur wird trotz Fehlen mastoiditischer Zeichen Aufmeißelung vorgenommen; die Sinuswand zeigte äußerlich phlebitische Veränderungen, der Sinus schien aber im ganzen weich und elastisch, sodaß man sich von einer Spaltung abhalten ließ; zweifelsohne wird wohl schon damals eine Thrombose vorhanden gewesen sein, indem man 5 Tage später einen großen, teilweise eitrig zerfallenen Thrombus fand. Es traten denn auch sehr bald Hirnerscheinungen auf, die zu erneuter Operation nötigten. Die bei der Lumbalpunktur entleerte Flüssigkeit zeigte keine Zeichen einer Meningitis; der Befund von Staphylokokken mag wohl auf zufällige Verunreinigung beruht haben, indem die sonst in diesem Falle vorhandene Bakterienform ein Streptokokkus war und die zytologische Untersuchung ein völlig negatives Resultat gab. Die Symptome des letzten Krankheitstages deuteten dagegen darauf, daß jetzt ein meningitischer Prozeß im Gang war; unmöglich ist es aber nicht, in Betracht der anderswo vorhandenen tuberkulösen Leiden, daß es sich hier um eine zufällig mit der Otitis zusammentreffende tuberkulöse Meningitis gehandelt hat.

VI. Ane T. 18 Jahre. Aufg. 11. April. Gest. 13. April 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. chr. sin. — Leptomeningitis purulenta — Encephalitis.

Sektionsdiagnose: Meningitis purulenta diffusa — Otitis supp. chr. sin. — Trepanatio.

Anamnese: Trägt schon seit längerer Zeit eine linksseitige Ohreiterung, wurde vor einer Woche unwohl, erst aber vor 3 Tagen schwer krank.

Status praesens: Liegt bewußtlos in ausgesprochenem Opisthotonus. Strabismus, „Trousseau", „Kernig" und „Babinski" vorhanden. Facialisparese rechts.

Bei Lumbalpunktur wird etwa 50 ccm milchige Flüssigkeit entleert, die Eiterzellen und Streptokokken enthält. Aur. sin.: Stinkender Eiter, Trommelfell rot, geschwollen, nach hinten Perforation, die jedoch von geschwollener Schleimhaut verlegt wird.

Es wird sofort Totalaufmeißelung vorgenommen; die Zellen größtenteils natürlich, nur in der Gegend des Antrums und im Antrum selbst Granulationen. Kraniotomie: Sinus natürlich, Dura gespannt, nach Spaltung derselben prolabiert das Gehirn sofort, die oberflächliche Schicht blau verfärbt, emolliiert. Inzision nach verschiedenen Richtungen hin gibt keinen Eiter.

13. April 40.4—40,4. Zustand unverändert. Opthalmoskopie: Ausgesprochene Stauungspapille links, rechts Augengrund nicht sichtbar, da wegen der Facialisparese Cornea von eingetrocknetem Sekret verdeckt ist. Lumbalpunktur mit Entleerung von 23 ccm trüber Flüssigkeit. Mikroskopie: zahlreiche polynukleäre Leukozyten; Impfung auf Agar: Reinkultur von Streptokokken. Um 3 Uhr nachmittags Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Cavum cranii: In der Mitte der 3. Temporalwindung, der Trepanationsöffnung entsprechend, ist das Hirngewebe etwas erweicht, doch nicht eitrig noch hämorrhagisch infiltriert; auch in der nächsten Umgegend wird kein Eiter gefunden, an der Hirnbasis aber, ferner in den Fossae Sylvii, an der Oberfläche des Kleinhirns und in geringerem Grade an der des Großhirns ist die Pia eitrig infiltriert und in den dekliven Partien der Schädelhöhle findet man etwa 20 ccm freien Eiters. Keine Hirnabszesse. Keine Sinusphlebitis. Schläfenbein: Im Meat. ac. int. gleich beim Übergang zum Labyrinth ein Tropfen Eiter, kein Eiter im übrigen Verlauf des Kanals. Im übrigen Teil des Schläfenbeins nichts Besonderes.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine chronische, vernachlässigte Ohreiterung; schon bei der Aufnahme war eine ausgesprochene Meningitis vorhanden und der Fall somit ziemlich aussichtslos; wenn trotzdem operiert wurde, war es nur um Patientin noch eine letzte Chance zu geben; am nächsten Tag schon ist sie gestorben. Der Weg, den die Infektion in die Schädelhöhle hinein genommen hatte, wurde nicht aufgeklärt.

VII. Helge L. 1 Jahr. Aufg. 7. Mai. Gest. 8. Mai 1906.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberc.? — Abscessus cutanei et Ulcera cutanea.

Sektionsdiagnose: Otitis med. purul. d. & sin. — Abscessus renis, digitorum et pedis — Bronchitis purulenta — Pyelitis — Degen. parenchym. organ. Hyperaemia & Oedema cerebri.

Anamnese: Vor ½ Jahr Keuchhusten und in Anschluß an diesem doppelseitige Otitis. Wird jetzt vom Kassenarzt wegen meningitischer Symptome eingelegt, die Mutter gibt aber an keine solche beobachtet zu haben.

Status praesens: Gut genährt. An verschiedenen Körperteilen oberflächliche und tiefe Abszesse. Aur. d.: Im Gehörgang kein Eiter. Trommelfell teilweise von mazerierter Epidermis verdeckt, blaßrot, scheint nicht besonders geschwollen zu sein. Aur. sin. Ähnliche Verhältnisse.

8. Mai 39.4. In der Klinik keine meningitischen Symptome beobachtet; etwas kurzatmig, stethoskopisch einige Rhonchi, übrigens nichts Besonderes. Zustand um 5 Uhr nachmittags unverändert, um 5½ Uhr trat plötzlich Exitus ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Pulmones: Zerstreute Atelektasen, purulente Bronchitis. Ren d.: Ein kleiner oberflächlicher Abszeß. Cavum cranii: Reichliche seröse Flüssigkeit im Subduralraum, beträchtliches Ödem der Hirnhäute, Gehirn hyperämisch. In beiden Paukenhöhlen Eiter, namentlich in der linken.

Epikrise: Bei dem nicht sehr herabgekommenen Kind wurden keine meningitischen Erscheinungen gefunden und eine Otitis med. scheint auch nicht vorhanden zu sein; zwar wurde bei der Sektion eitriges Exsudat in beiden Paukenhöhlen verzeichnet, es wäre wohl aber denkbar, daß mit zersetzten Epithelien vermischter Schleim hätte Eiter vortäuschen können. Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt, in Betracht des ganz unvermutet eingetretenen Todes aber meinte man, es könne sich um eine tuberkulöse Meningitis handeln. Wie aus dem Sektionsresultat hervorgeht war aber keine solche vorhanden und es mag sich eher um irgend einen septischen Zustand gehandelt haben, der dann auch die multiplen Abszesse verursacht hat. Somit gehört dieser Fall eigentlich gar nicht unter den durch otitische Erkrankungen verursachten Todesfällen, da aber Patient in der Vermutung, es handle sich um eine otogene Gehirnerkrankung, aufgenommen wurde, wird er trotzdem hier mitgenommen.

VIII. Benedicte N. 52 Jahre. Aufg. 5. Mai. Gest. 26. Mai 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. subac. d. — Ostitis proc. mast. — Absc. epiduralis — Thrombosis sin. transv. — Encephalitis ac. — Leptomeningitis diff. purul.

Sektionsdiagnose: Meningitis purulenta — Encephalitis circumscripta lobi temp. d. — Thrombosis sin. transv. — Resect. proc. mast. — Trepanatio.

Anamnese: Vor 11 Jahren Eiterung rechts, übrigens gesund; vor 3 Monaten Schmerzen im rechten Ohre, später Ausfluß, während der letzten 3 Wochen Schmerzen in der Umgegend des Ohres.

Status praesens: Einige Schwellung hinter dem rechten Ohre. Aur. d.: Reichlicher Eiter, Trommelfell rot, geschwollen, mit anfangender Zapfenbildung. Der Zapfen wird entfernt, reproduziert sich aber, weshalb Parazentese mit dem Galvanokauter.

16. Mai. Fast totaler Trommelfelldefekt.

22. Mai. Steht auf und befindet sich ganz wohl, ist jedoch etwas bleich und klagt immer über Schmerzen hinter dem Ohre, Temp. normal.

23. Mai. Resectio proc. mast., Knochen beträchtlich eingeschmolzen, Sinus liegt in der Höhle entblößt, nach oben erreicht der ostitische Prozeß auch die Dura, die an einer Stelle mit Granulationen bekleidet ist, man findet hier auch einen kleinen epiduralen Abszeß.

24. Mai 38.1—38.8. Wiederholtes Erbrechen, ist etwas soporös geworden, während des Tags nimmt der Sopor zu, Kernigs Symptom vorhanden: um 4 Uhr nachmittags Temp. 40.2, Lumbalpunktur gibt trübe Flüssigkeit; es wird deshalb die Dura in großer Ausdehnung entblößt und gespalten; dem epiduralen Abszeß entsprechend ist das Hirngewebe verfärbt und es quellen ein Paar Tropfen Eiter vor, weiteres Nachsuchen fördert jedoch nur nekrotische Fetzen zu Tage, nicht mehr Eiter; Sinus wird gespalten, ist mit festem, nicht zerfallenden Thrombus gefüllt.

25. Mai 39.7—40.2. Liegt in Coma. Ophthalmoskopie — so weit sie ausführbar ist — zeigt keine Neuritis optica.

26. Mai 39.7—38.8 Exitus.

Bakteriologische Untersuchung von Eiter, Granulationen u. dgl. zeigt eine Diplokokkenform, die wahrscheinlich mit dem Pneumokokken identisch ist. Der Thrombus im Sinus war steril. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält zahlreiche polynukleäre Zellen sowie Kokken.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Cavum cranii: Eitrige Meningitis, im rechten Sinus transversus ein frischer, adhärenter, nicht eitriger Thrombus. Die Spitze des rechten Temporallappens etwas hämorrhagisch infiltriert, übrigens nichts im Gehirn.

Epikrise: Da der Allgemeinzustand ganz leidlich und die lokalen Symptome verhältnismäßig wenig ausgesprochen waren und sich sehr wohl durch eine einfache Eiterretention in der Paukenhöhle erklären ließen, wurde man dazu verleitet, die Resektion zu verschieben und sich mit Bekämpfung der Retention zu begnügen. Anfangs schien es auch ganz gut zu gehen; da sie aber nach einiger Zeit über Schmerzen zu klagen anfing und fortwährend etwas blaß aussah, wurde schließlich aufgemeißelt und ein Epiduralabszeß entleert; schon am folgenden Tag war ausgesprochene Meningitis vorhanden, die sich nicht mehr bekämpfen ließ. Ob die Meningitis hier schon einige Zeit latent bestanden hatte oder ob sie in irgend einer Weise durch die bei der Operation eröffneten Lymphbahnen oder durch die Erschütterung der Meißelschläge verursacht war, kann natürlich nicht genau festgestellt werden; am wahrscheinlichsten dürfte es jedoch wohl sein, daß sie schon zur Zeit der Operation in Entwicklung begriffen gewesen sei. Ganz anders hätte sich aber vielleicht der Verlauf gestaltet, wenn man nicht mit der Operation gezögert hätte sondern trotz des unschuldigen Aussehen des Leidens sofort operativ vorgegangen wäre. Die bei der zweiten Operation gefundene Sinusthrombose hatte jedenfalls keine besondere Bedeutung, indem sie sich sowohl bei der Operation als bei der Sektion als völlig frisch erwies.

IX. Lili K. 9 Jahre. Aufg. 1. Juni. Gest. 16. Juni 1906.

Klinische Diagnose: Otitis med. supp. chr. d. — Osteitis tuberc. proc. mast. d. — Abscessus subperiost. reg. mast. d. — Periphlebitis sin. transv. d. — Absc. perisinuos. — Phlebitis sin. trans. d. — Meningitis purul. diff.

Sektionsdiagnose: Meningitis purul. — Otitis med. d. — Thrombos. sin. transv. — Encephalitis circumscripta. — Labyrinthitis.

Anamnese: Während des letzten Jahres ab und zu Ohrfluß, im letzten Monat stärkerer Ausfluß. Vor 14 Tagen wurde von einem Spezialisten eine Inzision in der Reg. mast. gemacht, diese Operation wurde später noch zweimal wiederholt. Patientin hat Fieber gehabt, bisweilen auch Frösteln.

Status praesens: Aur. d.: Stinkender Eiter, in der Tiefe Granulationen. Am Warzenfortsatze starke Schwellung, die etwas unterhalb der Spitze reicht; inmitten der Schwellung eine 2 cm lange Inzisionswunde mit schlaffen Rändern und schmierigem Belag.; in der Tiefe der Wunde fühlt man den Knochen entblößt und die Sonde dringt in eine Knochenfistel hinein.

Während der folgenden Tagen Befinden relativ gut, Temp. normal.

7. Juni 37.8—37.2. Totalaufmeißelung vorgenommen, die Haut teilweise nekrotisch, das Knochengewebe des Warzenfortsatzes fast völlig eingeschmolzen, von Granulationsgewebe durchwachsen, der Knochenzerfall

erreicht sowohl die Dura als den Sinus; Dura erscheint völlig natürlich, während Sinus mit Granulationen bekleidet ist. Nach der Operation leichte rechtsseitige Facialisparese (es zeigte sich später, daß im Facialiskanal eine Dehiscenz bestand).

8. Juni 39.8—38. Nach der Operation mehrmals Erbrechen. Wurde gestern nachmittag etwas soporös, befindet sich aber morgens ganz gut. Während des Tags fortwährendes Erbrechen und Kopfweh, übrigens keine zerebralen Erscheinungen. Temp. 40. Um 5 Uhr nachmittags Lumbalpunktur mit Entleerung von 15 ccm klare Flüssigkeit ohne Niederschlag. Ferner wird der Sinus in weiter Ausdehnung bloßgelegt; an seinem vertikalen Schenkel eine verfärbte, granulationsbekleidete Stelle, eine Inzision jedoch gibt nur flüssiges Blut. In der Gegend des unteren Knies ein kleiner perisinuöser Abszeß.

Mikroskopie des bei der Operation entfernten Knochengewebes ergibt tuberkulöse Granulationen.

9. April 40.4—39.6 Zustand unverändert.

10. April 39.7—40.4. Ausgesprochenes Kernigs Symptom, Zustand übrigens unverändert.

11. April 40—39.4 Ophthalmoskopie: Leichte Hyperämie und Schlängelung der großen Retinalvenen, übrigens im Augengrund nichts Krankhaftes. Durch Lumbalpunktur wird 15 ccm getrübte Flüssigkeit entleert; der Niederschlag besteht fast ausschließlich aus polynukleären, neutrophilen Leukozypten, außerdem vereinzelte kapsellose Diplokokken. Kein Erbrechen oder Schüttelfröste, Augenbewegungen natürlich, Plantarreflexe fehlen, Reflexe übrigens natürlich, ausgesprochener Kernig und muskuläre Hyperalgesie. Um 5 Uhr nachmittags Kraniotomie. Dura wird gespalten, die Hirnhäute scheinen aber natürlich und es fließt nicht viel Flüssigkeit heraus.

12. Juni 39—39.4. Ein paarmal Aufschreien, liegt übrigens still mit aufgezogenen Unterextremitäten; ausgesprochene idiomuskuläre Kontraktionen.

13. Juni 40.4—38.9. Sensorium stark getrübt, ausgesprochene kutane Hyperalgesie.

Während der folgenden Tage verschlimmerte sich allmählich der Zustand, bis am 16. Juni vormittags Exitus eintrat.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Cavum cranii: Der Trepanationsöffnung entsprechend eine epiduralc Eiterablagerung; der rechte Sinus transversus von einem frischen, nicht eitrigen Thrombus verstopft. Eine eitrige Basalmeningitis dehnt sich etwas auf die Seiten des Gehirns hinauf. An der Unterfläche des rechten Temporallappens einige Emollition des Hirngewebes, welches an der Dura fest klebt. Kein Hirnabszeß.

An dem getrockneten Felsenbein sieht man eine Fistel im horizontalen Bogengang, ferner findet man über dem Vorhofsfenster im Facialiskanal eine Dehiszenz.

Epikrise: Auch in diesem Falle handelt es sich um eine nach der Operation sich manifestierende Meningitis und Sinusphlebitis, die doch vielleicht schon im voraus latent bestanden hatten, wenigstens fanden sich die ersten meningitischen Erscheinungen schon an demselben Nachmittag ein. Wesentlich anders hätte sich wohl dagegen das Krankheitsbild gestaltet, wenn der Fall gleich beim ersten Auftreten der Mastoiditis zur Operation gelangt wäre; anstatt dessen begnügte sich der behandelnde Spezialist mit der Wildeschen Inzision, die er obendrein noch zweimal wiederholte. Es gibt demnach diese Krankengeschichte wiederum ein schlagendes Beispiel des großen Schadens,

den diese scheinbar so unschuldige Operation anstiften kann, indem der rechte Augenblick für eine wirklich chirurgische Behandlung verpaßt wird. Die nach der Operation vorhandene Facialisparese scheint nach Präparieren des Felsenbeins auf eine Dehiszenz in dem Canalis Falloppii beruht zu haben.

X. Dorthea Elisabeth J. 4 Jahre. Aufg. 10. Nov. Gest. 19. Nov. 1906. Klinische Diagnose: Otitis med. supp. ac. d. — Osteitis proc. mast. d. — Leptomeningitis diff. purul. Keine Sektion.

Anamnese: Vor 2 Jahren eine kurzdauernde rechtsseitige Eiterung; vor 1 Monat wiederum Schmerzen im rechten Ohre und Ausfluß, der nach 14 Tagen aufhörte. Während der letzten Paar Tage etwas Fieber, Somnolenz, Erbrechen.

Status praesens: Liegt mit aufgezogenen Unterextremitäten und leicht eingezogenem Bauch, macht gegen Vornüberneigen des Kopfes etwas Widerstand. Aur. d.: Trommelfell rot, geschwollen, kein Eiter; Parazentese mit Entleerung seröser Flüssigkeit.

11. Nov. 38.5—38.4. Im wesentlichen unverändert, leichte Dermographie, ausgesprochener Kernig. Lumbalpunktur gibt trübe Flüssigkeit mit zahlreichen, vorwiegend polynukleären Leukozyten; Bakterien werden nicht gefunden. Es wird Totalresektion vorgenommen, nur geringe Ostitis. Dura und Sinus werden entblößt, Sinus scheint völlig natürlich; Dura gespannt, von natürlicher Farbe; beim Spalten der Dura spritzt eine geringe Menge Flüssigkeit unter erhöhtem Druck hervor.

Während der folgenden 3 Tage Zustand unverändert, Temp. 38.3 bis 40.2, es wird täglich Lumbalpunktur vorgenommen.

15. Nov. Lautes Aufschreien, reagiert nicht auf Anfragen, ausgesprochene Nackensteifigkeit. Während der folgenden Tage immer schlechter, die Cerebrospinalflüssigkeit immer mehr getrübt, bildet sofort einen eitrigen Niederschlag; am 19. Nov., morgens früh Exitus.

Bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergibt einen für Mäuse schwach virulenten Streptokokkus.

Epikrise: Bei der Aufnahme war schon die Meningitis vorhanden; es wurde versucht mittels Totalaufmeißelung und wiederholter Lumbalpunktur derselben Einhalt zu tun, aber vergebens. Auch in diesem Fall war Patientin zu spät in Behandlung gekommen, schon 1 Monat vor der Aufnahme hatte die Eiterung angefangen und seit 14 Tagen bestand kein Ausfluß mehr, demnach wohl seit dieser Zeit Retention.

Über die Nachbehandlung der Mastoidoperationen seien nur noch einzelne Bemerkungen beigefügt. Bei der Totalaufmeißlung wird fast immer die Körnersche Plastik verwendet und die Wunde primär mit Michelschen Klammern verschlossen. Die erste Tamponade wird bei kleinen Kindern oft mit in 1 prozentiger Argentumlösung getauchte Gazestreifen gemacht, sonst immer mit Jodoformgaze; dagegen wird Jodoformgaze nur äußerst selten äußerlich verwendet, wegen ihrer Neigung Dermatitis hervorzurufen. Der erste Verbandswechsel findet bei der Totalaufmeißelung nach 7—8 Tagen statt, bei der einfachen Aufmeißlung aber, wenn alles normal verläuft, erst nach 9—10 Tagen.

Bei den ersten Verbandswecheln wird gewöhnlich noch immer Jodoformgaze verwendet, später aber 3 prozentige Isoformgaze, die meistens einen sehr günstigen Einfluß hat; die Sekretion nimmt ab, die ganze Wundhöhle bekommt ein sauberes Aussehen, hält sich geruchlos und die Granulationen wuchern nicht zu sehr, sondern bilden ein mäßig dickes, ebenes Polster. Während also in den meisten Fällen die Isoformgaze vorzügliche Dienste leistet, sieht man bisweilen recht unangenehme Wirkungen. Gewöhnlich wird behauptet, das Isoform gebe niemals zur Eczembildung Anlaß; dem ist aber nicht so, bisweilen kann das Isoform ein sehr störendes, nässendes Eczem geben. In 8 Fällen war die Reizung eine so bedeutende, daß man sofort mit dem Verwenden von Isoformgaze aufhören mußte; in ein paar Fällen wurde mehrmals später, teils absichtlich, teils aus Versehen, mit Isoformgaze tamponiert und sofort fand sich das Eczem wieder ein, bei einem Patienten so schnell, daß schon an demselben Nachmittag der äußere Verband teilweise durchnäßt war und bei dem Verbandwechsel am folgenden Tage das ganze äußere Ohr und seine Umgebungen stark angeschwollen und gerötet waren und seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge sezernierten, in einem andern Falle trat diese Sekretion sogar sofort auf. In solchen Fällen hat dann gewöhnlich ein mit 1 prozentiger Argentumlösung durchtränkter Gazestreifen die Reizerscheinungen schnell beseitigt.

---

Die umstehende Operationstabelle ist Ende April 1907 beendigt.

## Tabelle über die vom 23. Oktober bis 31. Dezember 1906 vorgenommenen Aufmeißelungen.

### I. Aufmeißelungen nach Schwartze.

| Nr. | Name | Geschlecht | Alter | Art der Entz. | Hauptsächlichste Komplikation | Dauer der Behandlg. in der Klinik | Dauer der Behandlg. überhaupt | Resultat | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Margarethe N. | W. | 2 | Ac. d. | Sinusthrombose | 4 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 2 | Edith D. | W. | 1 | Ac. d. | Absc. subperiost. | 12 Tage | ? | ? | |
| 3 | Martha P. | W. | 8 | Ac. s. | Absc. subperiost. | 16 Tage | ? | ? | |
| 4 | Elisabeth M. | W. | 8 | Ac. d. | Sinusthrombose | 6 Wochen | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 5 | Claudia O. | W. | 33 | Ac. d. | Absc. subperiost. | 1 Monat | 2 Monat | Geheilt | |
| 6 | Valdemar P. | M. | 13 | Chr. d. | Pyämie | 19 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 7 | Peter J. | M. | 34 | Chr. d. | Sehr begrenzte Caries | 16 Tage | 3 Monat | Geheilt | Trockene, randständige Perforation |
| 8 | Johannes J. | M. | 1 | Ac. d. | Absc. subperiost | 22 Tage | ? | ? | |
| 9 | Viggo L. | M. | 1/4 | — | Osteomyelitis proc. mast. | 5 Tage | — | (Gestorben) | In d. chir. Abt., s. Krankengesch. |
| 10 | Peter P. | M. | 17 | Ac. d. | Mastoiditis | 24 Tage | 2 Monat | Geheilt | |
| 11 | Ida B. | W. | 7 | Ac. s. | Meningitis | 1 Monat | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 12 | Axel P. | M. | 2 | Ac. d. | Sinusthrombose | 9 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 13 | Valborg H. | W. | 17 | Ac. s. | Absc. subperiost. | 19 Tage | 3 1/2 Mon. | Geheilt | |
| 14 | Vilhelm L. | M. | 20 | Chr. d. | Caries tub.-Mastoiditis Bezold | 6 Wochen | — | Nicht geheilt | Fistel a. d. Warz. u. am Hals, siehe Krankengesch. |
| 15 | Jakob N. | M. | 39 | Ac. d. | Paresis n. fac. | 1 Monat | 2 Monat | Geheilt | Nur geringe Ostitis, wegen der Paralyse operiert |
| 16 | Sigrid B. | W. | 35 | Ac. s. | Mastoiditis | 18 Tage | 5 Monat | Geheilt | |
| 17 | Ebba R. | W. | 7 | Ac. s. | Absc. subperiost. | 16 Tage | 3 Monat | Geheilt | |
| 18 | Vilhelm H. | M. | 43 | Ac. d. | Mastoidit. Bezold | 16 Tage | 3 Monat | Geheilt | s. Krankengesch. |
| 19 | Benedikte N. | W. | 52 | Ac. d. | Sinusthr. Mening. | 22 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 20 | Hermann P. | M. | 1 | Ac. s. | Mastoiditis | 9 Tage | 4 Monat | Geheilt | Nachbeh. zu Hause, nach 3 Mon. noch Fistel, reoperiert |
| 21 | Ellen H. | W. | 9 | Ac. s. | Mastoiditis | 14 Tage | 4 Monat | Geheilt | |
| 22 | Frank M. | M. | 27 | Ac. d. | Mastoiditis | 1 Monat | 7 Wochen | Geheilt | |
| 23 | Edith H. | W. | 3 | Ac. d. | Mastoiditis | 1 Monat | ? | ? | |
| 24 | — — | W. | 3 | Ac. d. | Mastoiditis | 1 Monat | ? | ? | |
| 25 | Harald W. | M. | 8 | Ac. s. | Mastoiditis | 22 Tage | ? | Geheilt | |
| 26 | Konstance N. | W. | 2 | Ac. d. | Mastoiditis | 15 Tage | ? | ? | Wegen Erysipelas in d. Epidemiehosp. übersiedelt |
| 27 | V. Schw. | M. | 44 | Ac. d. | Mastoiditis | 1 Monat | 2 Monat | Geheilt | |
| 28 | Hanne P. | W. | 42 | Ac. s. | Mastoid. Bezold | 9 Tage | — | Noch i. Beh. | s. Krankengesch |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | Johanne M. | W. | 1/2 | Ac. d. | Mastoiditis | 4 Monat | 3 1/2 Mon. | Geheilt | Nach 2 Mon. immer Fistel, reoperiert |
| 30 | — — | W. | 1/2 | Ac. s. | Mastoiditis | 4 Monat | 2 Monat | Geheilt | |
| 31 | Ida J. | W. | 2 | Ac. s. | Mastoiditis | 3 Monat | 5 Wochen | Geheilt | Erst 6 Wochen nach d. Aufn. operiert |
| 32 | Niels Peter J. | M. | 14 | Ac. d. | Mastoiditis | 10 Tage | 3 Monat | Geheilt | |
| 33 | Oskar B. | M. | 13 | Ac. d. | Mastoiditis, Pyämie | 1 Monat | 3 Monat | Geheilt | |
| 34 | Oluf L. | M. | 4 | Chr. d. | Mastoiditis | 1 Monat | 2 Monat | Geheilt | |
| 35 | Kathrine C. | W. | 4 | Ac. d. | Mastoiditis | 11 Tage | 5 Monat | Geheilt | |
| 36 | Jensine G. | W. | 30 | Ac. d. | Mastoiditis | 22 Tage | 7 Wochen | Geheilt | |
| 37 | Carlo S. | M. | 3 | Ac. s. | Mastoiditis | 23 Tage | 2 Monat | Nicht geheilt | Wunde geheilt, Eiterung besteht |
| 38 | Axel C. | M. | 1 | Ac. d. | Mastoiditis | 4 Monat | 10 Woch. | Nicht geheilt | Wunde geheilt, Eiterung besteht |
| 39 | Kaj S. | M. | 6 | Ac. d. | Mastoiditis | 1 Monat | ? | Geheilt | |
| 40 | Edely F. | W. | 5 | Ac. d. | Absc. subperiost. | 13 Tage | — | Beh. entzog. | Wunde geheilt, Eiterung besteht (Auskunft anderswoher) |
| 41 | Carl S. | M. | 44 | Ac. s. | Mastoiditis | 10 Tage | — | Noch i. Beh. | s. Krankengesch. |
| 42 | Hans N. | M | 18 | Ac. s. | Mastoiditis | 14 Tage | 2 Monat | Geheilt | |
| 43 | Olga C. | W. | 2 | Ac. d. | Absc. subperiost. | 26 Tage | — | Noch i. Beh. | |

## II. Totalaufmeißelungen.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Thyra J. | W. | 17 | Chr. s. | Cholesteatom | 1 Monat | 7 Monat | Geheilt | |
| 2 | Ellen P. | W. | 8 | Chr. s. | Absc. subper. Cholesteat. | 6 Wochen | 6 Monat | Geheilt | Sekundäre Gehörgangsplastik |
| 3 | Visti P. | M. | 12 | Chr. d. | Absc. subper. | 6 Wochen | 5 Monat | Geheilt | Sekundäre Gehörgangsplastik |
| 4 | Bernhard H. | M. | 10 | Chr. s. | | 1 Monat | 4 Monat | Geheilt | |
| 5 | Ellinor E. | W. | 12 | Chr. s. | | 17 Tage | 4 Monat | Geheilt | |
| 6 | Poul S. | M. | 4 | Chr. s. | | 6 Wochen | 2 Monat | Geheilt | |
| 7 | Ingeborg L. | W. | 7 | Chr. d. | Absc. subper. | 1 Monat | ? | Geheilt | Accidentelle operative Sinusläsion, retroaurikuläre Fistel angelegt. |
| 8 | Ragnhild R. | W. | 15 | Chr. s. | Vertigo | 14 Tage | 2 Monat | Geheilt | |
| 9 | Arthur L | M. | 26 | Chr. d. | Astasia | 1 Monat | 2 Monat | Geheilt | |
| 10 | Ane T. | W. | 18 | Chr. s. | Meningitis | 3 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 11 | Dagmar K. | W. | 28 | Chr. s. | | 11 Tage | — | Noch i. Beh. | Nach 8 Monat. fortdauernde Ostitis, nochmals operiert, jetzt fast alles epidermisiert |
| 12 | Emmy J. | W. | 19 | Chr. d. | | 1 Monat | 4 Monat | Geheilt | |
| 13 | Auge D. | M. | 13 | Chr. d. | | 24 Tage | — | Noch i. Beh. | Früher anderswo einfache Aufmeiß. Paukenwand eitert noch |
| 14 | Lily K. | W. | 9 | Chr. d. | Sinusthromb., Meningitis | 16 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 15 | Helene J. | W. | 30 | Chr. s. | | 18 Tage | 6 Monat | Geheilt | Bis auf eine kleine Stelle am Promontorium epidermisiert |
| 16 | Carla P. | W. | 20 | Chr. d. | Absc. epidural., Pyämie | 11 Woch. | — | Noch i. Beh. | s. Krankengesch. |
| 17 | — — | W. | 20 | Chr. s | | | 8 Monat | Geheilt | |

| Nr. | Name | Geschlecht | Alter | Art der Entz. | Hauptsächlichste Komplikation | Dauer der Behandlg. in der Klinik | Dauer der Behandlg. überhaupt | Resultat | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 | Alvilda N. | W. | 5 | Chr. s. | Osteomyelitis cran. Absc. cer. | 6 Monat | — | Noch i. Beh. | s. Krankengesch. |
| 19 | Laura A. | W. | 45 | Chr. s. | Vertigo | 3 Monat | 5 Monat | Geheilt | Nach 6 Wochen Nachoperation einer kleinen Ostitis in der Spitze |
| 20 | Beate S. | W. | 9 | Chr. d. | | 11 Tage | 5 Wochen | Geheilt | |
| 21 | Knud S. | M. | 10 | Chr. s | Absc. subper. Cholesteat. | 14 Tage | 5 Monat | Geheilt | |
| 22 | Harald B. | M. | 14 | Chr. s. | | 15 Tage | 3 Monat | Geheilt | |
| 23 | Martinus J. | M. | 15 | Chr. s. | Cholesteatom | 20 Tage | 5 Monat | Geheilt | |
| 24 | Svend Aage A. | M. | 10 | Chr. s. | | 14 Tage | — | Noch i. Beh. | |
| 25 | Albert J. | M. | 34 | Chr. d. | Astasia | 1 Monat | — | Noch i. Beh. | |
| 26 | Marie N. | W. | 25 | Chr. s. | Cholesteatom | 10 Tage | 6 Monat | Geheilt | 5 Tage nach d. Op. trat eine Facialisparese auf, die nach 3 Woch. wieder zurückging |
| 27 | Carl J. | M. | 21 | Chr. s. | | 12 Tage | — | Noch i. Beh. | |
| 28 | Richard S. | M. | 19 | Chr. d. | Cholesteatom | 25 Tage | 4 Monat | Geheilt | |
| 29 | Ernst J. | M. | 13 | Chr. s. | | 14 Tage | — | Noch i. Beh. | |
| 30 | Hilda K. | W. | 14 | Chr. s. | | 14 Tage | — | Noch i. Beh. | |
| 31 | Elisabeth J. | W. | 4 | Ac. d. | Mastoiditis, Meningitis | 10 Tage | — | Gestorben | s. Krankengesch. |
| 32 | Ida S. | W. | 23 | Chr. d. | | 15 Tage | 3½ Mon. | Geheilt | |
| 33 | Marie N. | W. | 33 | Chr. s | | 26 Tage | — | Noch i. Beh. | |
| 34 | Vilhelm D. | M. | 32 | Chr. s. | Cholesteatom | 11 Tage | — | Noch i. Beh. | |

## III. Atypische Aufmeißelungen.

| Nr. | Name | Geschlecht | Alter | Art der Entz. | Hauptsächlichste Komplikation | Dauer der Behandlg. in der Klinik | Dauer der Behandlg. überhaupt | Resultat | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Hans Peter H. | M. | 49 | Chr. d. | Stenos. meat ac. | 1 Monat | 6 Monat | Geheilt | Früher anderswo Aufmeißelung vorgenommen. — Post-oper. Facialisparese |
| 2 | Hermann P. | M. | 1 | Ac. s. | Mastoiditis | 2 Tage | — | — | s. I. Nr. 20 |
| 3 | Dagmar K. | W. | 28 | Chr. s. | | 5 Tage | — | — | s. II. No. 11 |
| 4 | Laura A. | W. | 45 | Chr. s. | | — | — | — | s. II. Nr. 19 |
| 5 | Johanne M. | W. | ½ | Ac. d. | Mastoiditis | — | — | — | s. I. Nr. 29 |
| 6 | Mia N. | W. | 25 | Chr. s. | | 11 Tage | — | Noch i. Beh. | Vor 3 Jahr. Totalaufmeißelung, nicht geheilt, fortdauernde Ostitis, weshalb jetzt nochmals operiert |

IV.

# 5 Schläfebeine mit Brüchen

## Klinische und pathologische Mitteilungen IX.

**Mit 12 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers**

von

**Rudolf Panse in Dresden-Neustadt.**

---

1. 30jähriger Lehrer C. M. 8. Juni 03 auf dem Rade mit dem Gesicht gegen einen Baum gefahren. ½ Stunde bewußtlos, einige Tage drehte sich die Decke nach rechts. Blut kam aus Nase und Ohr.

29. Juni. Trommelfell undeutlich rot, rauher Knochen vorn unten im Gehörgang sichtbar.

Hörprüfung

| | R | cS | L |
| --- | --- | --- | --- |
| | — 3 | $c^4$L | — 3 |
| Diagnose Gehörgangsbruch | +— | cL | —4 |
| durch das Kieferköpfchen | 4 + | cW | +9 |
| | | Fl | 62 4 m |
| | | St | |
| | $C^2$ C. C c | | C, C c |
| | $c^1$ $c^2$ $c^3$ $c^4$ | | $c^1$ $c^2$ $c^3$ $c^4$ |
| | $c^5$ $c^6$ $c^7$ $c^8$ | | $c^5$ $c^6$ $c^7$ $c^8$ |

Operation am 14. Juli. Sehr stark blutende Weichteile, verschiedene abnorme Bänder, sodaß die Gehörgangshaut schwer




Fig. 1.

abzuschieben ist. Aus der fissura tympanomastoide starke Blutung. Gehörgang knöchern, etwas federnd, von unten verengt;

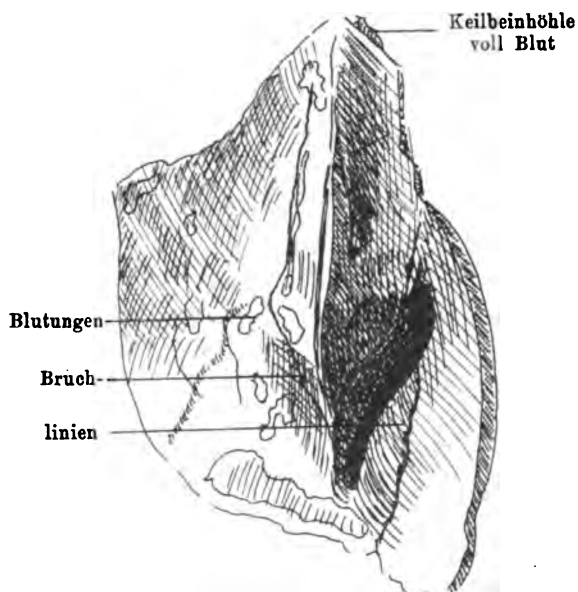

Keilbeinhöhle voll Blut
Blutungen
Bruch-
linien

Fig. 2.

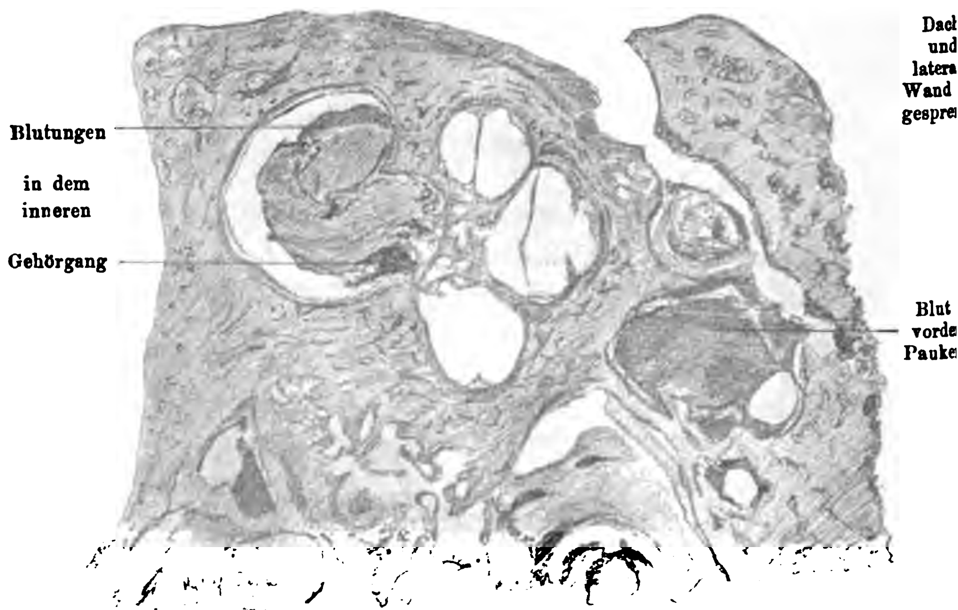

Blutungen
in dem
inneren
Gehörgang

Fig. 3.

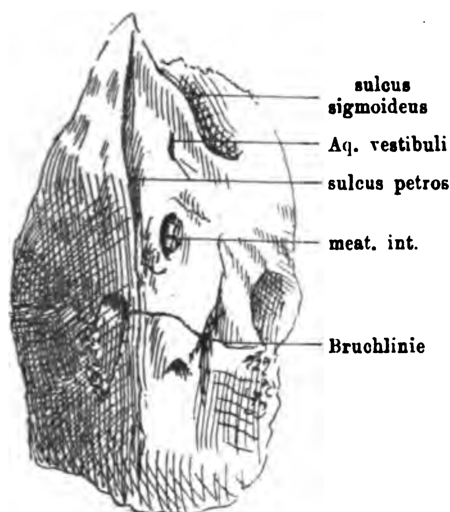



Fig. 4.

ein 5×3 mm großes Knochenstück abgemeißelt. Der ganze Warzenfortsatz vorn unten blauroth, voll Blut; oben eine Fissur.




Fig. 5.

(Siehe Abb. 1.) Unten einige Nähte. Nach 11 Tagen aus der Klinik entlassen. Heilung ohne Besonderes.

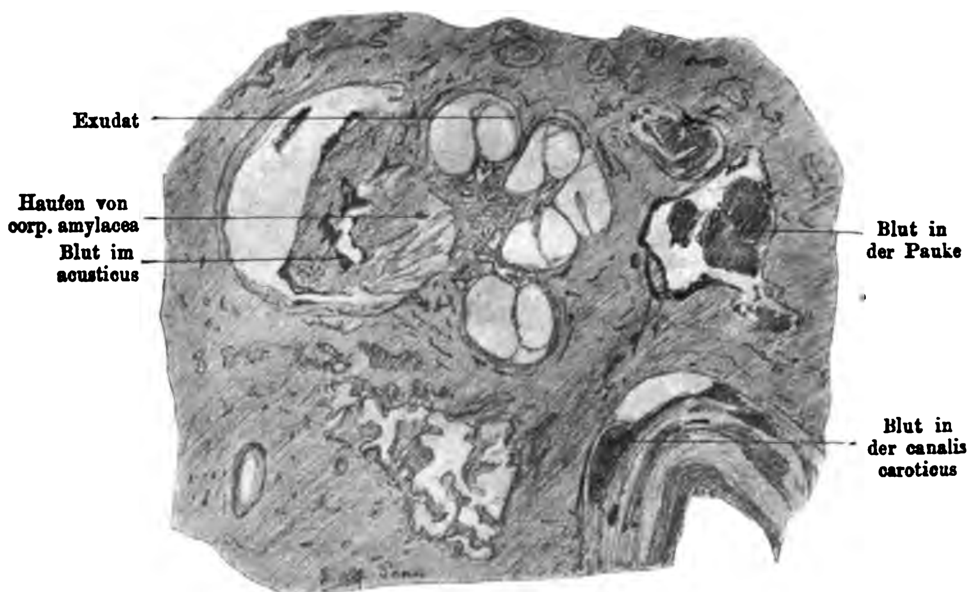



Fig. 6.

2. Geschenk des Herrn Hofrat Dr. Ganser. Von einem Irren, der sich aus dem Fenster stürzte. Es haben sich 2 Längsfissuren durch das Schläfenbein gebildet, eine durch das Tegmen




Fig. 7.

Tympani, eine durch den sulcus sigmoideus schief verlaufend. (Siehe Abb. 2.) Mikroskopisch Blut um den acusticus im inneren Gehörgang und in der Pauke. (Abb. 3.)

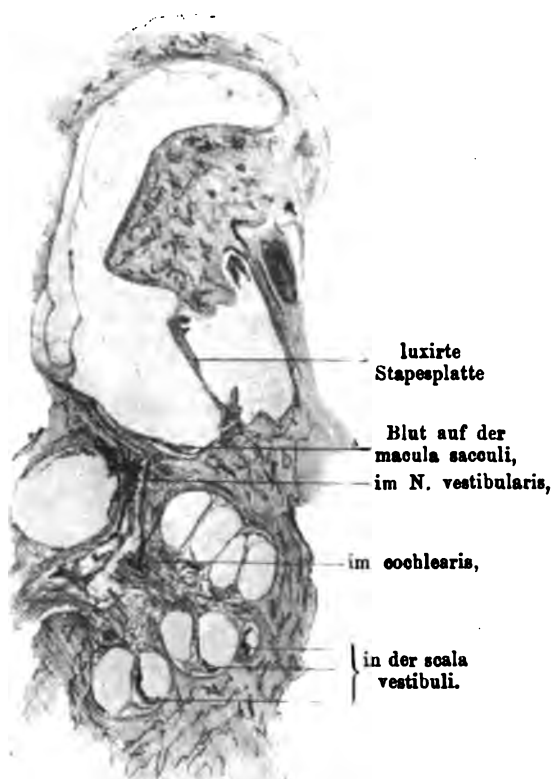



**Fig. 8. Horizontalschnitt.**




Fig. 9. Wagerechter Schnitt.

3. Geschenk von Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl. Querbruch durch das rechte Schläfenbein. (Abb. 4.) In der Pauke

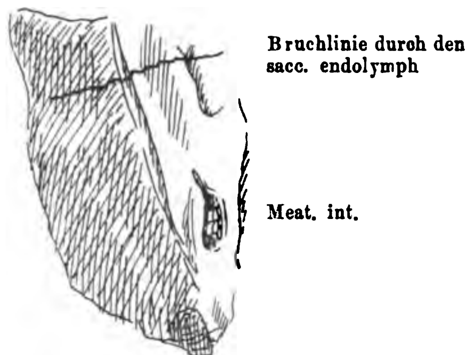



Fig. 10.




Fig. 11.

nur in den Nischen geringe Blutungen (Abb. 5) und nach der Tube zu etwas mehr. Außerdem im canalis caroticus und

zwischen den Hörnervenfasern. (Abb. 6.) Ich glaubte erst die außerordentlich zahlreichen corpora amylacea als Zerfallsprodukte des durch die Blutung zerstörten Nerven auffassen zu müssen, da sie aber bei den anderen Schläfenbeinen fehlten ist der Befund wohl zufällig.

4. Geschenk von Herrn Prosector Dr. Oppe. Linkes Schläfenbein, der Felsenteil ist vom Schuppenteil durch einen Längsbruch

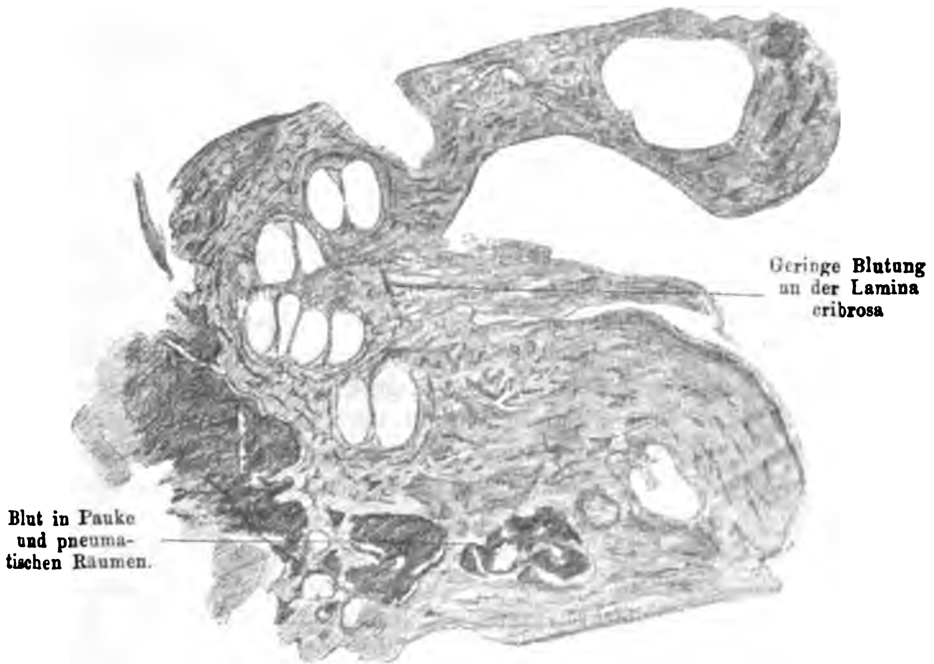



Fig. 12.

abgetrennt. (Abb. 7.) Die Horizontalschnitte zeigen (Abb. 8) eine Luxation des Steigbügels nach innen, Blut auf der macula sacculi, im Nervus vestibularis und cochlearis und in der scala vestibuli in den nach vorn gelegenen Teilen, in einem tiefern Schnitt Blut in der runden Nische und in den Luftzellen. (Abb. 9.)

Rechts ging eine quere Bruchlinie durch den sacculus endolmphaticus. (Abb. 10.) Pauke und Fenster ganz mit Blut angefüllt. (Abb. 11.) Vorhof und Schnecke frei, an der lamina cribrosa kleine Blutungen.

V.

# Über retroaurikuläre Öffnungen nach ausgeführter Totalaufmeisselung und Plastik derselben.

Von

Dr. Ernst Winckler, Bremen.

(Mit 2 Abbildungen.)

---

In der letzten Zeit sind wiederholt eigenartige Versuche mit Paraffineinspritzungen angegeben worden, um retroaurikuläre Öffnungen, welche nach Totalaufmeißlungen gefunden wurden, zum Schluß zu bringen. Ein Autor hat es sogar für zweckmäßig gehalten, die geschaffene Knochenhöhle von der retroaurikulären Öffnung aus ganz mit Paraffin auszufüllen. Daß derartige Versuche der Paraffinverwertung wenig zur Nachahmung einladen, darf nicht wundernehmen. Sie sind vielmehr in einer Gegend, die wie die hintere Ohrgegend eine so verschiebliche und zu Plastiken gut verwendbare Haut aufweist, als ganz unchirurgisch zu verwerfen. Entweder ist die angelegte retroaurikuläre Öffnung zur Überwachung des durch die Totalaufmeißlung freigelegten Krankheitsprozesses noch erforderlich, dann muß auch jede Verkleinerung der Öffnung durch Einspritzen von Paraffin unterbleiben, oder der Prozeß ist als abgelaufen und die geschaffene Knochenhöhle als geheilt zu betrachten, dann hat man, falls der Träger die Beseitigung der Öffnung wünscht, sie durch einen relativ einfachen operativen Eingriff zu schließen.

Über die Berechtigung nach vollzogener Totalaufmeißlung, eine retroaurikuläre Öffnung anzulegen, sind die Meinungen geteilt.

Die Gegner der retroaurikulären Öffnung verwerfen sie:

1. wegen der Entstellung — Breitung will sogar Gemütsaffektionen infolge derselben beobachtet haben;

2. wegen des leichten Eindringens von Staub und Schmutz.

Die Verteidiger der retroaurikulären Öffnung heben hervor, daß durch die gute Übersicht der freigelegten Mittelohrräume die Nachbehandlung wesentlich erleichtert wird, und die Epidermisierung der geschaffenen Knochenhöhle infolge des freien Luftzutrittes schneller von statten geht.

Als ich 1901 auf der Naturforscherversammlung in Hamburg einige Fälle mit retroaurikulären Öffnungen vorstellte, die Vorteile, welche letztere bei der Behandlung mir gewährt hatten, besprach und die Krankheitsprozesse erwähnte, bei denen das Anlegen einer Öffnung hinter der Ohrmuschel indiziert sei, wurde meine Meinung von der überwiegenden Mehrzahl der Anwesenden äußerst energisch bekämpft und das Anlegen einer persistenten hinteren Ohröffnung im wesentlichen mit den beiden oben angeführten Gründen verworfen. Nur Schwartze wies nach seinen reichen Erfahrungen darauf hin, daß bei Cholesteatom die persistente retroaurikuläre Öffnung infolge des reichlichen Luftzutrittes zu allen Abschnitten der ausgeräumten Knochenhöhle die sicherste Chance böte, eine erhebliche Neubildung von Cholesteatommembranen zu verhüten, und betonte, daß der Nachteil der Öffnung eigentlich nur darin bestände, daß die Träger der Öffnung bei starkem Wind durch Reizung des horizontalen Bogenganges schwindlig würden und sich daher gegen denselben durch eine Watteeinlage schützen müßten.

Ich hielt damals das Anlegen einer persistenten Öffnung hinter der Ohrmuschel außer bei malignen Tumoren für indiziert bei Cholesteatom und Tuberkulose. Im Laufe der Zeit habe ich die Indikationen für die Retroaurikularöffnung zu erweitern für zweckmäßig gehalten.

Der schnelle, günstige Verlauf und die dauernde Heilung nach Schluß der Öffnung haben mich die Vorteile dieses kleinen Umweges immer mehr schätzen gelehrt, ohne damit auf die Ausführung der bekannten Gehörgangsplastiken mit gleichzeitigem Schluß der Hautwunde hinter der Ohrmuschel zu verzichten.

Die beiden vorwiegend angeführten Gründe gegen die retroaurikuläre Öffnung sind bei näherer Prüfung zweifellos nicht ausreichend, um die Öffnung gänzlich aufzugeben und sich aller der durch sie gebotenen Vorteile zu berauben.

Eine auffallende Entstellung darf die retroaurikuläre Öffnung nicht geben. Sie muß so angelegt sein, daß sie bei seitlicher Inspektion erst dann sichtbar wird, wenn man die Ohr-

muschel nach vorn umbiegt. Betrachtet man den Operierten von hinten, soll nur der hintere Rand der Öffnung sichtbar werden. Der Ohrmuschel muß demnach durch die Plastik eine solche Lage gegeben werden, daß sie den äußeren Teil der Öffnung mehr oder weniger ausfüllt. Dieser Forderung läßt sich, falls nicht größere Eingriffe am Sinus erforderlich waren, fast immer gerecht werden.

Was nun den Vorwurf der Verschmutzung anbetrifft, den man der retroaurikulären Öffnung macht, so ist es jedem geläufig, daß die geschaffenen Knochenhöhlen auch bei den üblichen Gehörgangsplastiken, zum Beispiel bei der großen Ohrapertur nach Körner, häufig durch eingedrungenen Staub, Cerumen und abgeschilfertes Epithel derartig verschmiert angetroffen werden, daß man wahre Schmutzkloaken vor sich hat. Es hängt dies ganz von der Sauberkeit des Patienten und der seiner Umgebung ab. Jedenfalls ist von einer richtig angelegten persistenten Ohröffnung aus, auch von einem Laien das reinliche Aussehen der Höhle ganz gut zu kontrollieren und selbst von diesem die Säuberung der Höhle leichter auszuführen als von der Ohröffnung. Der zweite Vorwurf gegen die persistente retroaurikuläre Öffnung ist daher tatsächlich unberechtigt.

Über Schwindelgefühl bei starkem Wind klagen auch Patienten, bei denen nach einer Gehörplastik die Hautwunde hinter der Ohrmuschel geschlossen wurde. Das Tragen eines Wattebausches genügt hier, wie bei der retroaurikulären Öffnung den Übelstand zu beseitigen.

Demnach bliebe als einziger triftiger Grund nur die Entstellung durch die persistente Lücke hinter der Ohrmuschel übrig. Es ist erforderlich, diesen der retroaurikulären Öffnung gemachten Vorwurf etwas eingehender zu besprechen.

Man hat zunächst zwischen den retroaurikulären Öffnungen und Lücken einen Unterschied zu machen, welche als Folgen der Eröffnung einer ausgedehnten Sinus- und Jugularisthrombose unter Umständen zurückbleiben und denjenigen, welche sofort plastisch angelegt werden, um die ganze Nachbehandlung der Mittelohrräume von hier aus zu leiten.

In den erstgenannten Fällen verzichten wir auf jede Verkleinerung der geschaffenen Knochen- und Weichteilwunde, um dem Organismus die beste Gelegenheit zu geben, den Eiterherd an allen infizierten Stellen abzustoßen. Wenn dieses vollständig erreicht ist, tritt an uns die Frage, ob die Mittelohrräume durch

Anlegen der Ohrmuschel an die noch granulierende hintere Kopfwunde abzuschließen und von der Ohröffnung aus weiter zu behandeln sind, oder ob Komplikationen in den Mittelohrräumen selbst, z. B. Labyrinthfisteln, es zweckmäßig erscheinen lassen, ihre Vernarbung, wie die der hinteren Kopfwunde bei nicht angenähter Ohrmuschel zu überwachen. Für alle diese komplizierten Fälle lassen sich keine Regeln aufstellen, vielmehr hat man sich nach den besonderen Verhältnissen zu richten und muß die geschaffene Wunde sowie die Erkrankung berücksichtigen, welche die Zerstörung hervorgebracht hat. Diese offene Wundbehandlung mit persistenten Lücken hinter der Ohrmuschel dürfte nach den heutigen chirurgischen Anschauungen wohl allgemein akzeptiert sein, indem häufig bei den otitischen Hirnerkrankungen die Erhaltung des Lebens nur von günstigen Wundverhältnissen abhängt.

Im Gegensatz zu diesen Lücken, die man später, wenn alles vernarbt ist, durch Abheben und Loslösen der Kopfhaut manchmal ganz vorteilhaft gestalten kann, soll nunmehr auch die Berechtigung der retroaurikulären Öffnung, welche bei Fehlen von Hirn- und Sinuskomplikationen lediglich zur sicheren Nachbehandlung der erkrankten Mittelohrräume angelegt wird, erörtert werden. Ich erwähnte bereits, daß eine auffallende Entstellung durch die persistente Ohröffnung bei gelungener Ausführung nicht entstehen darf, vielmehr muß dieselbe so angelegt sein, daß sie durch die anliegende Ohrmuschel zum größten Teil verdeckt wird. Die Öffnung muß ferner eine genügende Größe haben, damit von ihr aus alle Teile des Mittelohres leicht zugängig sind. Endlich ist die Plastik der Öffnung so anzulegen, daß der Rand der angelegten Knochenhöhle überall mit Haut bedeckt ist. Durch die Beobachtung der letztgenannten Maßnahme erzielt man 1. einen fast schmerzlosen Verbandwechsel, 2. eine schnellere Ausbreitung der Epidermis in die Höhle, 3. ein dauerndes Offenbleiben in der einmal angelegten Größe, indem durch die vollständige Umsäumung des Knochenrandes mit Haut ein Schrumpfen und Zusammenziehen der Wundränder, wozu letztere außerordentlich neigen, verhütet wird. —

Den Anforderungen suche ich durch folgende Ausführung der Operation zu entsprechen.

Zunächst durchschneide ich nur die Haut, oberhalb der Ohrmuschel beginnend, schräg über den Warzenteil verlaufend und an oder unterhalb seiner Spitze endend. Ich löse nun

stumpf am vorderen Wundrand die Ohrmuschel oben von der Fascie des Temporalis, hinten von den Weichteilen des Warzenfortsatzes ab bis zum Ansatz des Gehörgangsschlauches, wobei hinten ein stärkerer Bindegewebszug, in dem einige Äste der Auricularis post. verlaufen, zwischen zwei Klemmen gefaßt und scharf durchtrennt werden muß. Ist der Gehörgangsansatz oben und hinten deutlich erkennbar, so schiebe ich auch am hinteren Wundrande die Haut möglichst bis zur hinteren Circumferenz der Pars mastoidea zurück. Man hat dann den ganzen Processus mit seiner Weichteilschicht vor sich. Aus dieser Schicht bilde ich mir einen dreieckigen Lappen, indem ich von der Temporallinie aus mit zwei gegen die Spitze des Warzenfortsatzes konvergierenden Schnitten bis auf das Periost gehe und zwar an der hinteren Grenze des Warzenteils und vorn dicht an der hinteren Gehörgangswand. Oberhalb des Ansatzes des Sternocleidomastoideus werden die beiden Schnitte durch einen kleinen Horizontalschnitt verbunden. Je nach der Entwicklung des Sternocleidomastoideus fällt auch die Größe des Weichteillappens aus, der nach Loslösung der häufig sehr derben Ansatzfascie, welche am besten mit einem Meißel ausgeführt wird, durch ein Elevatorium nach oben geschoben, hier umgeklappt und am Temporalis vorläufig fixiert wird. Präpariert man jetzt die Processusspitze frei, schiebt den Gehörgangsschlauch oben und hinten von den knöchernen Wänden des Gehörganges ab oder hebelt bei tiefem Kellerraum, stark vorspringender vorderer knöcherner Gehörgangswand wie allen Raum beschränkenden Anomalien vor der Pauke den häutigen Gehörgang ganz heraus, so ist zur Aufmeißlung alles vorbereitet. Das spätere Anlegen einer retroaurikulären Öffnung macht bei der Knochenoperation es erforderlich, stets die Spitze des Processus zu entfernen. Erst dadurch wird es in vielen Fällen möglich, der Öffnung eine genügende Größe zu geben, nur durch diese unwesentliche Erweiterung der Knochenoperation wird häufig die Vorbedingung für eine unauffällige Stellung der Ohrmuschel und für die Möglichkeit der teilweisen Bedeckung der späteren Öffnung mit der Muschel geschaffen. —

Zur Umsäumung des unteren Wundrandes der Knochenöffnung eignet sich am besten die Plastik von Passow, bei der ein Streifen aus der anliegenden Halshaut zur Bedeckung verwandt wird.

Bekanntlich gewinnt man den Hautstreifen in der Weise,

daß man einen Schnitt auf die Halshaut setzt parallel dem unteren schräg über den Warzenteil verlaufenden Abschnitt des Hautschnittes, und zwar um so tiefer, je größer der Halshautlappen werden soll. Verbindet man die unteren Endpunkte der beiden Schnitte durch einen weiteren Hautschnitt und präpariert das so umschnittene Stück der Halshaut ab, so legt sich dasselbe ganz von selbst der unteren Ecke der geschaffenen Knochenhöhle an, wenn man die entstandene dreieckige Halswunde durch Nähte vereinigt. Zur Bedeckung des oberen Randes läßt sich der häutige Gehörgang und der nach oben geschlagene aus der Bedeckung des Warzenteils gebildete Weichteillappen verwenden. Es wird an letzterem die Bindegewebsschicht vom Periost getrennt und nur dieses zur Bedeckung des Knochens verwandt; das überflüssige Bindegewebe wird abgetragen. Je nach der Größe des oberen Randes der geschaffenen Knochenhöhle, die durch die Breite des eröffneten Warzenteils gegeben wird, spaltet man den häutigen Gehörgang in der Mitte der hinteren Wand oder am Übergang der hinteren in die untere Wand und trennt durch einen zweiten, dicht an der Ohrmuschel verlaufenden Schnitt von ihr den Gehörgangsschlauch ab. Schlitzt man diesen nach oben aufgerollten Gehörgangslappen noch, wie dies Passow neuerdings empfohlen hat, dicht an der vorderen Gehörgangswand eine Strecke weit nach innen zu, so gewinnt man eine vorzügliche Beweglichkeit des Lappen und kann mit ihm den oberen Rand der Knochenhöhle, falls dieselbe nicht sehr breit ist, bis zum hinteren Antrumwinkel bedecken. Der Rest des durchschnittenen Gehörgangsschlauches wird an der Ohröffnung mit der hinter der Ohrmuschel befindlichen Haut vernäht, während der untere häutige Gehörgang mit dem oberen, bezw. nach Einstülpung des Halslappens in den unteren Wundwinkel der Knochenhöhle vorderen Wundrand der Halslappen durch einige Catgutnähte fixiert wird. Ist nun in der geschilderten Art der untere und obere Rand der Knochenhöhle mit Haut umsäumt, so bleibt noch eine größere oder kleinere Lücke, die nicht mit Haut bedeckt ist, an der hinteren Wand der Knochenhöhle bestehen. Es empfiehlt sich auch diese, wo es angängig ist, sofort mit Haut zu versorgen. Liegt die Haargrenze sehr weit hinter der Ohrmuschel, so läßt sich dazu die angrenzende Kopfhaut in Form eines Kretschmannschen Lappen sehr gut benützen. Häufig verwende ich zur Bedeckung dieser Lücke einen Mangoldschen Lappen, den

ich mir aus der Haut des Oberarms schneide, sofort auf die Lücke lege und mit einigen Catgutnähten an der Kopfhaut befestige. Zum Schluß wird die Hautwunde oberhalb der Ohrmuschel geschlossen und, falls der Halshautlappen dem nach der Kopfhaut zu gelegenen Wundrande nicht von selbst vollkommen anliegt, auch hier die Adaption durch einige Catgutnähte zu stande gebracht. Damit ist hinter der Ohrmuschel eine rings mit Haut umgebene Öffnung geschaffen, die sich nicht verkleinern kann, und die nicht nur ständig eine vollkommene Übersicht aller Teile der eröffneten Mittelohrräume ermöglicht, sondern auch sehr günstige Bedingungen für die Vernarbung und Epidermisierung der freigelegten Räume durch den großen, ringförmigen Hautsaum darbietet. Der Passowsche Halshautlappen, dessen Basis hinter dem Ohrläppchen liegt und dessen Spitze bezw. untere Ecke mit der hinter dem Processus befindlichen Kopfhaut vereinigt wird, zieht die Ohrmuschel medianwärts. Völlig wird dies aber erst erreicht durch die Fortnahme der Processusspitze. Erst dann verdeckt die Ohrmuschel einen Teil der Retroaurikularöffnung und verhindert das Sichtbarwerden derselben. —

Sind die Mittelohrräume ausgeheilt, und erscheint die retroaurikuläre Öffnung weder zur Überwachung des abgelaufenen Prozesses, noch zur Vermittelung einer reichlicheren Luftzufuhr erforderlich, so ist die Öffnung durch eine Plastik wieder zu schließen, deren Grundzüge bereits Trautmann angegeben hat. Ich führe dieselbe in folgender Weise aus: Nach Vorbereitung des Operationsterrains und besonders gründlicher Säuberung der epidermisierten Mittelohrräume mit Seifenspiritus, Benzin, Alkohol und Sublimat wird zunächst die Haut rings um die Öffnung durch einige Einspritzungen einer 2proz. Novocain-Adrenalinlösung unempfindlich gemacht. Bevor nun die zur Plastik nötigen Schnitte gemacht werden, empfiehlt es sich, die die retroaurikuläre Öffnung umgebende Haut in weitem Umkreise mobil zu machen. Dies wird sehr leicht und bequem erreicht, wenn man mit einem langen, schmalen Messer einige Zentimeter hinter der Öffnung unter die Kopfhaut einsticht und darauf subkutan das Messer nach oben und unten verschiebt, bis die ganze Haut hinter der Öffnung ohne jede Spannung bis zur Ohrmuschel gebracht werden kann. Von einem um die ganze retroaurikuläre Öffnung geführten Hautschnitt wird dann gegen die Knochenhöhle hin die Bedeckung soweit abpräpariert, daß

man sie nach der Höhle zu einstülpen und durch Catgutsuturen vereinigen kann, wodurch die Mittelohrräume bereits geschlossen sind. Werden über diesen versenkten Catgutnähten jetzt die äußeren Wundränder zwischen Ohrmuschel und Kopfhaut vernäht, so ist der plastische Schluß der retroaurikulären Öffnung beendet. Um jede Spannung bei der Vereinigung der äußeren Hautwunde zu vermeiden, muß unter Umständen vom vorderen Wundrande aus die Haut der Ohrmuschel in geringerer oder größerer Ausdehnung unterminiert werden. Mit Hilfe der vorausgeschickten, subkutanen Mobilisirung der die retroaurikuläre Öffnung umgebenden Haut lassen sich nach den Trautmannschen Vorschriften alle hinter der Ohrmuschel angelegten Öffnungen schließen. Die Einverleibung eines Fremdkörpers, wie des Paraffins, ist umsoweniger gerechtfertigt, da die ganze Anfrischung unter den erwähnten Einspritzungen fast blutlos und ohne jede Schmerzempfindung ausgeführt werden kann.

Das Anlegen einer retroaurikulären Öffnung nehme ich bei der Radikaloperation einfacher chronischer Mittelohreiterungen dann in Aussicht, wenn Labyrinthkomplikationen, Bogengangsfisteln oder Erkrankungen des Promontorium eine besonders gründliche Überwachung der eröffneten Räume nötig machen. Ferner halte ich die Öffnung für sehr zweckmäßig, erkrankte Tubenzellen und Eiterungen des tympanalen Tubenostium bei der Nachbehandlung in Angriff zu nehmen. Fälle, die nach vollzogener Totalaufmeißelung zur Nachbehandlung in andere Hände übergehen, werden, wenn eine Retroaurikularöffnung angelegt ist, gewöhnlich gut zur Ausheilung gebracht, indem auch den Kollegen, die in der Ohrbehandlung weniger geübt sind, die gute Übersicht, die zur Ausheilung nötigen Verbände, Ätzungen etc. erleichtert werden. Endlich habe ich in einigen Fällen die Öffnung dazu benutzt, um bald nach der Totalaufmeißlung die freigelegten Räume mit Thierschen oder Reverdinschen Lappen zu belegen. Ersteren gebe ich bei engem Aditus den Vorzug, letztere verwende ich mit Vorliebe, wenn dies die Verhältnisse gestatten, da sie eine sehr feste und zuverlässige Bedeckung des Knochens abgeben, sofort nach der Totalaufmeißlung oder beim ersten Verbandwechsel. In solchen Fällen kann man unter Umständen eine vollkommene Heilung inkl. Naht der retroaurikulären Öffnung in 5—6 Wochen auch bei recht großen Knochenhöhlen erzielen.

Das Anlegen der retroaurikulären Öffnung halte ich für

unbedingt indiziert bei nachgewiesener Tuberkulose der Mittelohrräume selbst bei bestehendem Verdacht einer Mittelohrtuberkulose. Gerade hier ist die vollkommene Übersicht der eröffneten Räume außerordentlich wichtig, indem die Nachbehandlung trotz ausgedehnter Aufmeißlung noch häufig die Entfernung von Sequestern und emporschießenden Granulationswucherungen erfordert, bis eine völlige Vernarbung erreicht ist.

Den größten Vorteil gewährt die Retroaurikularöffnung bei dem die Totalaufmeißlung am häufigsten veranlassenden Prozeß der Cholesteatombildung. In der Praxis kann man folgende Unterschiede der eigenartigen Erkrankung machen. Wenn sich die Cholesteatomlamellen auf der noch in toto erhaltenen Schleimhaut der Mittelohrräume entwickelt haben (Körner nennt dies Pseudo-Cholesteatom), so ist die gründliche Ausräumung derselben leicht, und genügt eine kürzere Zeit der Beobachtung der geschaffenen Knochenhöhle, um eine Rezidivgefahr definitiv auszuschließen. In solchen Fällen kann man unter Umständen auch eine Gehörgangsplastik vornehmen und die Hautwunde hinter der Ohrmuschel sofort schließen. In einigen Fällen bin ich in folgender Weise vorgegangen, als ich nach Vollendung der Knochenoperation den beschriebenen günstigen Zustand der Cholesteatombildung in den Mittelohrräumen antraf. Ich durchtrennte die Haut, welche bei dem Passowschen Schrägschnitt unten an der Ohrmuschel zurückgeblieben war, dicht an der Insertion der Muschel und vernähte den so entstandenen dreieckigen Lappen, dessen Spitze in den hinteren Winkel des Antrum zu liegen kam, sogleich mit der Kopfhaut. Darauf rollte ich den häutigen Gehörgang nach oben auf und fixierte ihn hier durch einige Suturen am Temporalis. Von der Öffnung hinter dem Ohre wurde die Nachbehandlung vorgenommen. Nach Vernarbung der Mittelohrräume wurden die Wundränder der Ohrmuschel und des angenähten Hautlappens mit einem scharfen Löffel angefrischt, aneinandergelegt und unter einem Kompressivverband eine Zeit lang aneinander gehalten. Eine Naht ist hier überflüssig und unpraktisch, da die Nähte an dieser Stelle bei der Sekundärnaht leicht durchschneiden. Von allen Schnitten ist hier hinterher nur der genähte Schrägschnitt nach Passow noch zu erkennen, während eine Narbe zwischen Ohrmuschel und Hautlappen kaum zu bemerken ist. Der hintere Abschnitt der eröffneten Warzenhöhle liegt als kleine Delle dicht hinter dem oberen Rand der Ohrmuschel.

Ganz andere Gesichtspunkte leiten die Operation an den erkrankten Knochen sowie die spätere Nachbehandlung, wenn Cholesteatombildungen beseitigt werden sollen, welche direkt den Knochenwänden der Mittelohrräume aufsitzen, bei welchen also die eigentliche Schleimhaut der Warzenhöhle oder auch einzelner Abschnitte der Pauke nicht mehr vorhanden ist. Hier haben die Epithelnester mit ihrer Cholesteatommembran häufig schon verhängnisvolle Usuren der die Mittelohrräume umgebenden Knochen herbeigeführt, und ist es nicht selten ganz unmöglich, die kranken Membranen zu beseitigen. In diesen schweren Fällen von wahrem Cholesteatom kann eine dauernde Heilung nur mit Hilfe der retroaurikulären Öffnung, die häufig je nach der Beteiligung der angrenzenden Dura modifiziert werden muß, erzielt werden. Hier darf die geschaffene Knochenhöhle nur narbig ausheilen, und ist jede Hautbedeckung an Stellen, die Cholesteatomperlen aufwiesen, zu unterlassen. Eine noch offene Frage ist es, ob man die Cholesteatommembran selbst für die Epidermisierung der Knochenhöhle mitbenutzen darf oder nicht. Keinesfalls darf dies geschehen bei Membranen, die direkt dem Knochen anliegen, dagegen habe ich mich nicht entschließen können, die Membranen von der Dura zu entfernen, welcher sie so fest ansaßen, daß ein Versuch, sie vom Hirnblutleiter zu lockern, sofort zu einem Riß und Sinusblutung führte. Ich habe daher in solchen Fällen sowohl die von Cholesteatommembranen bedeckte Dura des Schläfenlappen, als auch den Blutleiter soweit freigelegt, bis gesunde Dura zutage trat. Darauf wurde die Knochenhöhle durch Hautlappen von der Kopfbedeckung umsäumt und von der retroaurikulären Öffnung aus der Heilungsprozeß in der Knochenhöhle überwacht. Es zeigte sich, daß die Cholesteatommembranen allmählich die Beschaffenheit normaler Epidermis unter dem Einfluß der Luft annahmen, aber noch jahreang sich durch eine stärkere Abschilferung und Bildung kleiner flacher Zellnester bemerkbar machten. Derartige Fälle habe ich bisher zu schließen nicht gewagt und glaube, daß hier die persistente hintere Ohrlücke durchaus berechtigt ist.

Beim wahren Cholesteatom ist die gründlichste Totalaufmeißlung mit Entfernung der Spitze des Warzenfortsatzes durchaus am Platze. Die Körnersche Plastik kann ich für diese Fälle keinesfalls empfehlen, da sie uns die Gegend verdeckt, in der das wahre Cholesteatom des Schläfenbeins am häufigsten zuerst auftritt.

Es geschieht dies nicht aus theoretischen Erwägungen, sondern auf Grund praktischer Erfahrungen, da ich in drei Fällen, die von anderer Seite lege artis operiert waren, wegen verjauchtem Cholesteatomrezidiv nachträglich die angelegte Knochenhöhle wieder freilegen mußte und jedesmal unter dem Körnerschen Lappen Cholesteatommembranen vorfand. In allen diesen Fällen habe ich den Gehörgangslappen entfernt und eine retroaurikuläre Öffnung angelegt, mit Hilfe deren dann die definitive Heilung zustande kam. Ich habe in diesen Fällen die Öffnung nicht geschlossen.

Ein eigenartiges Rezidiv habe ich kürzlich in einem Falle gesehen, der vor zwei Jahren zur Totalaufmeißlung geführt hatte, und bei dem ebenfalls die Körnersche Plastik vorgenommen war. Der Fall lehrt gleichzeitig, daß es auch dem Geübtesten nicht möglich ist, mit Sicherheit zu sagen, das Cholesteatom sei durch die Operation vollkommen beseitigt. Ferner zeigt der Fall, wie wichtig es ist, auch bei sklerotischem Knochen die anscheinend gesunde Spitze des Warzenfortsatzes fortzunehmen. Zirka $1^3/_4$ Jahre nach der Totalaufmeißlung stellten sich bei dem 46jährigen Patienten Schmerzen in der Gegend des operierten Ohres, namentlich hinter und unterhalb der Ohrmuschel ein. Zwei Monate später trat ein stinkender Ausfluß aus dem Ohre auf, der trotz sofort eingeleiteter Behandlung immer intensiver wurde, und zu dem sich schließlich eine Schwellung unterhalb der Ohrmuschel gesellte. Jetzt trat der Patient in meine Behandlung. Ich fand die große Körnersche Öffnung fast ganz zugeschwollen durch Vorbauchung ihres hinteren Randes. Nachdem letztere zurückgedrängt war, zeigte sich die ganze Höhle mit dickem Eiter und Detritusmassen angefüllt. Nach Ausräumung derselben sah man den oberen Rand des Körnerschen Lappens abgehoben und hinter demselben Eiter hervorquellen, wenn man auf den Lappen einen Druck ausübte. Hinter der Ohrmuschel eine senkrecht über dem Warzenfortsatz verlaufende Narbe, die normal war. In dem Winkel zwischen Ohrläppchen und vorderem Ansatz des Sternocleidomastoideus war eine diffuse Schwellung unter leicht geröteter Haut, die äußerst empfindlich gegen jede Berührung war. Patient hielt den Kopf steif und klagte bei jeder Drehbewegung über Schmerzen an dieser Stelle und deren Umgebung.

Als ich nun die Knochenhöhle nebst der bezeichneten Schwellung freilegte, fand ich am vorderen Rande des

Sternocleidomastoideus ein großes Cholesteatom, das sich bis weit in die Ansatzstellen des Muskels hineinerstreckte und von demselben nicht zu trennen war. Unter dem Körnerschen Lappen fand sich ein zweites Cholesteatom, welches einen feinen Fortsatz in die kompacte Substanz der Warzenfortsatzspitze hineinsandte. Endlich fand sich ein drittes kleines Cholesteatom in der Gegend des horizontalen Bogenganges, das zu einer



Fig. 1.

Usur des Tegmen und einer Bogengangsfistel geführt hatte. Als die Spitze des Warzenfortsatzes abgetragen wurde, zeigten sich in der Gegend der Incisura mastoidea Cholesteatommembranen, die vom Knochen aus direkt auf den Sternocleidomastoideus übergingen. Es mußten größere Stücken dieses Muskels mit seinen Ansätzen entfernt werden, um die Tumormassen herauszubekommen.

Die mikroskopische Untersuchung welche von dem königlichen pathologischen Institut in Göttingen ausgeführt wurde ergab, daß es sich hier um ein wahres Cholesteatom gehandelt hatte, das mit dem Muskel innig verwachsen war. — Wenn man sich der zwar seltenen, doch jedenfalls zu berücksichtigenden Kombination von Cholesteatom und Tuberkulose erinnert, auf die von Schwartze zuerst aufmerksam gemacht wurde und welche auch ich in den letzten 4 Jahren schon 2mal durch bakteriologische Untersuchung des Sekretes habe feststellen können, so scheint mir die Cholesteatombehandlung einer ganz




Fig. 2.

besonderen Würdigung wert zu sein. Daß die persistente hintere Ohröffnung für die schweren Fälle von Cholesteatom, zu denen ich alle die rechne, bei denen die Schleimhaut der Mittelohrräume ganz oder zum großen Teil fehlt, und bei denen die Membranen die Knochen zum Schwund gebracht haben, das einzige Mittel ist, eine definitive Heilung herbeizuführen, wird noch immer nicht genügend anerkannt. Keinesfalls darf dies Mittel mit den gewöhnlichen, oben angeführten, dem Ernst der Sachlage durchaus nicht entsprechenden Gründen verworfen werden.

Auf Bild I ist zur Bedeckung des hinteren Knochenrandes ein Mangold'scher Lappen aus der Haut des l. Oberarmes ge-

nommen, um die große retroaurikluäre Offnung vollständig mit Haut zu umsäumen. Bild II zeigt nach fast zweijährigem Bestehen der Retroaurikuläröffnung die Verhältnisse nach dem plastischen Schluß, wobei der aufgepflanzte Mangold'sche Lappen noch deutlich (— M) zu erkennen ist.

Derselbe ließ sich mit der angrenzenden Kopfhaut sehr gut mobilisieren, sein vorderer Rand wurde dann angefrischt und zur Naht verwandt..

---

VI.

# 21. Jahresbericht über die im Jahre 1906 an der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München behandelten Ohrenkrankheiten.

Von

Prof. Haug und Dr. J. Thanisch, Assistent der Poliklinik.

---

In der Kgl Universitätspoliklinik für Ohrenkranke gelangten, wie immer, nur Ohrenkrankheiten im allgemeinen zur Behandlung. Von Nasen-Rachenaffektionen wurden lediglich die mit den Ohrkrankheiten im innigsten Connex stehenden, die adenoiden Vegetationen, Tonsillarhypertrophien usw. einer operativen Behandlung unterzogen. Alle sonstigen Nasen-, Rachen- und Kehlkopfaffektionen wurden ausnahmslos an die laryngo-rhinologische Poliklinik verwiesen.

In der Poliklinik waren während des Berichtsjahres folgende Herren als Assistenten, Volontaire und Praktikanten tätig: Dr. Thanisch, I. Assistent; DDr. Lingg, Mutschler, Assistenten; Koch Theodor, Koch Franz, Schmid, Schmid, Pfreimter, Ziegler, Wolf, Enders, Gift, Wallner, Böhm als Volontaire; ferner die Kandidaten Donle, Griebling, Alberti, Ittmann, Holste, v. Göschl, Jäger, Hintermeier, Stammler, Auernhammer.

All diesen Herren sei an dieser Stelle gedankt für ihre arbeitsfreudige Tätigkeit. — Von der Einrichtung des neuen zur Durchführung gelangenden praktischen Jahres wurde vielfach Gebrauch gemacht, in dem ein Teil der Herren das praktische Jahr zum Teile in der Poliklinik absolvierte.

Die 10 Arbeitsplätze waren, wie in jedem Jahre, so auch in diesem, jederzeit besetzt, so daß bloß frühzeitig erfolgte Anmeldungen berücksichtigt werden konnten. Auch das Ausland war bei der Frequenz des poliklinischen Unterrichts in erheblichem Maße beteiligt.

Während die größeren Operationen — Mastoidoperationen usw. — entweder von mir selbst, insbesondere in den schon zahlreich besuchten klinischen Kursen (Wint.-Sem. 1905/1906: 67, Somm.-Sem. 1906: 69 inskribierte Hörer) oder von den Assistenten oder älteren geübten Herren ausgeführt wurden, wurden alle kleineren Operationen (Paracentesen, Polypenextraktionen, Adenotomien, Tonsillotomien, Hammerextraktionen usw.) ausnahmslos von den verschiedenen Herren gemacht, so daß jeder längere Zeit auf der Abteilung arbeitende Herr in die Lage kam, die einzelnen operativen Eingriffe genügend oft selbstständig zu wiederholen. Auch sonst war an dem oft überreichen Material, daß leider infolge der lokalen Verhältnisse noch immer nicht so verarbeitet werden kann, wie es wünschenswert wäre, zur Ausbildung in jeder Beziehung reichlichst gegeben.

Ich habe den Unterricht in der Poliklinik in den letzten Jahren in Form eines Seminars abgehalten und dabei gesehen, daß alle Teilnehmer mit großer Freude und Eifer immer den Ausführungen, die ich jedem aus-

nahmslos gern zu Teil werden ließ und lasse, folgten. Insbesondere wurde aufgefordert, so oft als möglich zu fragen, sich Erklärungen zu holen, damit jede Unklarheit möglichst vermieden werde. Und es waren auch die Resultate dieses innigen Connexes zwischen Schüler und Lehrer infolgedessen recht erfreuliche in jeder Beziehung.

Den größten Wert lege ich im allgemeinen auf die selbstständige Mitarbeit unter Individualisierung, also bei Vermeidung jeden schablonenhaften Arbeitens.

Bei den größeren Operationen (Mastoidoperationen usw.) kommt es bezüglich der Ausbildung sehr viel darauf an, daß die Operation nicht bloß lediglich mit angesehen und verfolgt, nicht bloß an der Leiche gemacht, sondern daß sie vom Schüler auch selbst ausgeführt werden kann; und auch das habe ich bei einem Teil der Herren, die selbstverständlich genügend gut anatomisch und chirurgisch vorgebildet sein mußten, erreichen können. Es ist diese Methode denn von allen stets dankbarst acceptiert worden, um so mehr, als es anderwärts in den verschiedensten Kliniken nicht zu häufig vorkommt, daß die Schüler direkt so zur praktischen und operativen Tätigkeit angeleitet werden.

München, Mai 1907. R. Haug.

## Krankheitstabelle.

| Erkrankungen | Rechts | Links | Beiderseitig | Summa |
|---|---|---|---|---|
| **Ohrmuschel.** | | | | |
| Ekzema auriculae | 35 | 31 | 15 | 81 |
| Phlegmone | 1 | — | — | 1 |
| Carcinom | — | 2 | — | 2 |
| Erysipel | — | 3 | — | 3 |
| Herpes | 1 | — | — | 1 |
| Congelatio | — | — | 1 | 1 |
| Othaematom | — | 1 | — | 1 |
| Perichondritis acuta | 1 | 1 | — | 2 |
| 〃 chronica | 1 | — | — | 1 |
| Impetigo contagiosa | 4 | 3 | 4 | 11 |
| Atheroma auriculae | — | 1 | — | 1 |
| 〃 postauriculare | 2 | — | — | 2 |
| Congenitale Mißbildung | — | 2 | — | 2 |
| Fistula auris congenita | — | 1 | — | 1 |
| 〃 〃 acquisita | — | 2 | — | 2 |
| Verletzungen | 4 | 3 | — | 7 |
| Verkalkung | — | 1 | — | 1 |
| **Meatus.** | | | | |
| Cerumen obturans | 128 | 149 | 187 | 464 |
| Ekzema | 27 | 19 | 25 | 71 |
| Verbrennung | 2 | — | — | 2 |
| Verletzung | — | 1 | — | 1 |
| Otitis externa diffusa | 27 | 26 | 13 | 66 |
| 〃 〃 luetica | 1 | — | — | 1 |
| 〃 〃 mycotica | 1 | 1 | — | 2 |
| 〃 〃 haemorrhagica | 1 | 1 | — | 2 |
| 〃 〃 granulosa | 1 | 2 | 1 | 4 |
| 〃 〃 circumscripta | 53 | 58 | 4 | 115 |
| Corpora aliena | 14 | 18 | — | 32 |
| Pruritus | 4 | 1 | 3 | 8 |
| Impetigo | 4 | 3 | 2 | 9 |

Krankheitstabelle (Fortsetzung).

| Erkrankungen | Rechts | Links | Beider-seitig | Summa |
|---|---|---|---|---|
| Exostosen | 3 | 2 | 2 | 7 |
| Papilloma | — | 1 | — | 1 |
| Atresia congenita | 1 | 1 | — | 2 |
| „ exquisita | 2 | 3 | — | 5 |
| „ c. otitide med. perforat. chronica | 1 | — | — | 1 |
| Trommelfell: | | | | |
| Myringitis acuta | 5 | 3 | — | 8 |
| „ haemorrhagica | 1 | 1 | — | 2 |
| „ chronica | 1 | 1 | — | 2 |
| Ruptura traumatica | 5 | 11 | — | 16 |
| Sonstige Traumata | 1 | 2 | — | 3 |
| Paukenhöhle: | | | | |
| Otitis media catarrhalis acuta | 65 | 68 | 30 | 163 |
| „ „ „ subacuta | 6 | 10 | 10 | 26 |
| „ „ „ chronica | | | | |
| a) simplex | 41 | 33 | 130 | 204 |
| b) mit Trübung und Verdickung | 8 | 3 | 15 | 26 |
| c) „ Atrophie | 4 | 3 | 3 | 10 |
| d) „ Verkalkung | 5 | 6 | 4 | 15 |
| Akuter Tubenkatarrh | 14 | 16 | 21 | 51 |
| Chronischer „ | 23 | 42 | 84 | 149 |
| Autophonia | 1 | 1 | 1 | 3 |
| Sklerose | 3 | 2 | 44 | 39 |
| Otitis media acuta exsudativa | 59 | 39 | 20 | 118 |
| „ „ „ c. perforatione | 126 | 114 | 41 | 281 |
| „ „ „ exsudativa haemorrhagica | 4 | 1 | — | 5 |
| „ „ „ haemorrhag. c. perforatione | 2 | 1 | — | 3 |
| Haematotympanum | — | 2 | — | 2 |
| Akuter Tubentrommelhöhlenkatarrh | 5 | 7 | 8 | 20 |
| Subakuter „ „ | 9 | 9 | 25 | 43 |
| Chronischer „ „ | 23 | 27 | 105 | 155 |
| „ „ mit sekund. Retraktion | 4 | 4 | 7 | 15 |
| Residuen v. Otitis media perforativa | 130 | 120 | 49 | 299 |
| Otitis med. perforat. purulenta chronica | 148 | 143 | 73 | 354 |
| „ „ „ „ granulosa | 7 | 4 | 1 | 12 |
| „ „ „ „ polyposa | 27 | 8 | 4 | 39 |
| „ „ „ „ tuberculosa | 2 | — | — | 2 |
| „ „ „ „ c. perforatione Membr. Schrapnelli | 5 | 4 | — | 9 |
| „ „ „ „ mit Senkung der hinteren oberen Wand | 4 | 1 | — | 5 |
| Mastoiditis acuta | 15 | 10 | — | 25 |
| „ chronica | 2 | — | — | 2 |
| „ fistulosa | 1 | 2 | — | 3 |
| „ ausgeheilt | 6 | 4 | — | 10 |
| Subperiostaler Abszeß | 1 | 1 | — | 2 |
| Cholesteatom v. vorn zu erkennen | 3 | 2 | 2 | 7 |
| Labyrinth (inklus. nervöse Schwerhörigkeit). | | | | |
| Labyrinthtrauma | 4 | 5 | 2 | 11 |
| Lues hereditaria tarda | — | — | 6 | 6 |
| Sonstige Labyrintherkrankungen | — | — | 3 | 3 |

Krankheitstabelle (Fortsetzung).

| Erkrankungen | Rechts | Links | Beiderseitig | Summa |
|---|---|---|---|---|
| Surditas | — | 1 | 4 | 5 |
| Surdomutidas | — | — | 9 | 9 |
| Simulatio surditatis | 1 | 1 | 2 | 4 |
| Nervöse Schwerhörigkeit | | | | |
| e typho | — | 1 | — | 1 |
| ex influenza | 1 | — | 2 | 3 |
| e graviditate | — | — | — | — |
| e parotitide | — | — | — | — |
| Dysacusis nervosa (inclusive hysterica) | 4 | 2 | 58 | 64 |
| Meningitistaubheit | — | — | 4 | 4 |
| Berufsschwerhörigkeit | 1 | 1 | 21 | 23 |
| Subjektive Geräusche ohne objekt. Befund | 4 | 12 | 13 | 29 |
| Menièrescher Symptomenkomplex rein | 1 | 1 | — | 2 |
| Neuralgie tympanica | 3 | 1 | 1 | 5 |
| " mastoidea | 4 | 3 | 5 | 12 |
| Otalgie e carie dent. | 24 | 24 | 12 | 60 |
| " e varia causa | 21 | 18 | 10 | 49 |
| Facialisparese ex otitide purulent. | 1 | 2 | — | 3 |
| **Nasenerkrankungen.** | | | | |
| Corpora aliena | 1 | 1 | 1 | 3 |
| Muschelhypertrophien | 6 | 10 | 15 | 31 |
| Nasenpolypen | 1 | 1 | — | 2 |
| Sonstige Nasenerkrankungen | 2 | 1 | 9 | 12 |
| Adenoide Vegetationen | — | — | — | 180 |
| **Rachenerkrankungen.** | | | | |
| Rachenlues | — | — | — | 3 |
| Pharyngitis granulosa | — | — | — | 8 |
| Tonsillitis | 2 | 5 | 2 | 9 |
| Tonsillenhypertrophie | 6 | 2 | 69 | 77 |
| Congenitale Mißbildung | — | — | 3 | 3 |
| **Varia.** | | | | |
| Senile Involution | — | — | 7 | 7 |
| Lymphadenitis d. Pars mastoidea | — | 3 | 2 | 5 |
| Parotitis | 2 | 2 | 1 | 5 |
| Periostitis d. fossa glenoidalis | 8 | 5 | 1 | 14 |
| **Operationen:** | | | | |
| Furunkelinzision | 6 | 4 | — | 10 |
| Parazentese | 17 | 25 | 1 | 43 |
| Polypenextraktion | 10 | 2 | 2 | 14 |
| Operation an der Ohrmuschel | 2 | 1 | 1 | 4 |
| Inzision vereiterter Lymphdrüse | — | 1 | — | 1 |
| Wildesche Inzision | — | 1 | — | 1 |
| Radikaloperation | | | | |
| Schwartze's Operation { inklus. intrakranielle Komplikat. | 12 | 6 | — | 18 |
| | 10 | 7 | — | 17 |
| Entfernung von Fremdkörpern | 15 | 19 | — | 34 |
| Hammer-Amboßextraktion | — | 2 | — | 2 |
| Adenotomie | — | — | — | 127 |
| Tonsillotomie | 2 | 3 | 29 | 34 |

## Altersklassen:

| Alter | Männlich | Weiblich | Summa |
|---|---|---|---|
| 0— 1 Jahr . . . | 40 | 35 | 75 |
| 2—10 „ . . . | 383 | 351 | 734 |
| 11—20 „ . . . | 295 | 238 | 533 |
| 21—30 „ . . . | 311 | 225 | 536 |
| 31—40 „ . . . | 275 | 149 | 424 |
| 41—50 „ . . . | 146 | 126 | 272 |
| 51—60 „ . . . | 122 | 81 | 203 |
| 61—70 „ . . . | 84 | 44 | 128 |
| über 70 „ . . . | 30 | 17 | 47 |
| Summa | 1 686 | 1 266 | 2 952 |

## Heimat.

| | |
|---|---|
| München . . . . . . . . . . . . . . . | 1 548 |
| Oberbayern . . . . . . . . . . . . . . | 518 |
| Niederbayern . . . . . . . . . . . . . | 189 |
| Pfalz . . . . . . . . . . . . . . . . | 28 |
| Oberpfalz . . . . . . . . . . . . . . | 123 |
| Oberfranken . . . . . . . . . . . . . | 26 |
| Mittelfranken . . . . . . . . . . . . | 60 |
| Unterfranken . . . . . . . . . . . . . | 27 |
| Schwaben . . . . . . . . . . . . . . | 142 |
| Deutsche außer Bayern . . . . . . . . . | 129 |
| Nichtdeutsche . . . . . . . . . . . . | 162 |
| Summa . | 2 952 |

VII.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. H. Schwartze.)

# Weitere klinische Erfahrungen über die Behandlung von akuten Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier.

Von

Stabsarzt Dr. F. Isemer, Privatdozent und 1. Assistenzarzt der Klinik.

Bereits vor Jahresfrist hatten wir[1]) an einer größeren Zahl von Fällen von Mittelohreiterungen Versuche mit der Stauungsbehandlung angestellt. Von den 12 behandelten fast durchweg akuten Mittelohreiterungen waren 9 Fälle mit mehr oder weniger schweren Erkrankungen des Warzenfortsatzes kompliziert und kamen hiervon 4 Fälle trotz bis zum äußersten fortgesetzter Stauung zur Operation. In allen diesen operierten Fällen wurden durch die Aufmeißelung die ausgedehntesten Zerstörungen durch die Eiterung im Warzenfortsatz nachgewiesen, und zwar Zerstörungen, die bis zur Dura und dem Sinus reichten und wiederholt zu großen und unter sehr hohem Druck stehenden extraduralen und perisinuösen Abszessen geführt hatten. Auffallend war, daß bei allen Fällen oft schon wenige Stunden nach Anlegen der Stauungsbinde die vorher heftigsten Schmerzen schwanden und eine wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden wie auch im Ohrbefund eintrat, die auch bei den zur Operation gelangten Fällen oft Wochen lang anhielt. Diese Besserung des Zustandes war aber bei den letzt erwähnten Fällen nur eine trügerische, das Bild war durch die Stauungsbehandlung nur verschleiert worden, aus der manifesten Form des Krankheits-

1) Isemer, Klinische Erfahrungen mit der Stauungshyperämie nach Bier bei der Behandlung der Otitis media. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 69, Seite 131 ff.

bildes war nur eine latente geworden. Denn plötzlich, ohne besondere Veranlassung, waren nach bestem Wohlbefinden die stürmischen Krankheitserscheinungen (hohes Fieber bis über 40°, starke Schwellung hinter dem kranken Ohr mit den heftigsten Schmerzen, zeitweise Frösteln usw.) eingetreten. — In kurzer Folge sind seither noch weitere Mitteilungen anderer Beobachter (Eschweiler[1]), Fröse[2]), Hasslauer[3]), Bürkner und Uffenorde[4]), Spira[5]) über die Stauungsbehandlung der Mittelohreiterungen gefolgt, die in ihren Erfolgen sehr verschieden lauten.

Von diesen Beobachtern tritt besonders wieder Eschweiler aufs wärmste für die Anwendung der Stauungsbehandlung bei Ohreiterungen ein. Er berichtet über weitere 11 Fälle von akuter Mastoïditis, die er in der Bonner chirurgischen Klinik mit Bierscher Stauung behandelt hatte. Von diesen Fällen heilten 8, unter diesen 4 mit eitriger Periostitis über dem Warzenfortsatze. In allen diesen Fällen kam man nach der Inzision des Abszesses auf rauhen Knochen resp. in einen kraterförmigen Durchbruch der Cortikalis. Von den 3 nicht geheilten Fällen starben 2 Patienten, während einer in andere Behandlung überging. Diese beiden Todesfälle legt Eschweiler jedoch nicht der Stauungsbehandlung zur Last, ob mit Recht, lassen wir dahingestellt. Im ersten Falle handelte es sich um eine scheinbar abgeschlossene Kuppelraumeiterung, von der aus allmählich durch eine in die mittlere Schädelgrube lokalisierte eitrige Meningitis der Tod erfolgt war; der andere Fall betraf einen decrepiden, häufig an Lungenentzündung erkrankten Patienten, bei dem durch die Ohruntersuchung zur Zeit der Aufnahme keine Anhaltspunkte für eine Komplikation seitens des Warzenfortsatzes gefunden wurden. Die spätere Sekretion ergab jedoch: Meningitis und Sinusphlebitis.

1) Eschweiler, Die Behandlung der Mastoiditis mit Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 71, Seite 85ff.

2) Fröse, Ein weiterer Beitrag zu den Erfahrungen bei der klinischen Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 71, Seite 1ff.

3) Hasslauer, Die Stauungsbehandlung bei der Behandlung von Ohreiterungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 34.

4) Bürkner und Uffenorde, Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1905 und 1905 in der Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Archiv für Ohrenheilkunde Band 72, Seite 50ff.

5) Spira: Bericht über die Tätigkeit des rhino-otiatrischen Ambulatoriums des israelitischen Hospitals in Krakau 1906. Ibidem, Seite 123ff.

Im Anschluß an unsere früheren Mitteilungen über die Stauungsbehandlung von Ohreiterungen sei hier über weitere Beobachtungen [1]) berichtet, die ohne Auswahl der Fälle an akuten Mittelohreiterungen mit und ohne Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes gemacht wurden.

Fall 1. Otto John, 12 Jahre alt, Bergmannssohn aus Wanzleben. Aufgenommen am 17. Mai 1907; entlassen am 6. Juli 1907.

Anamnese: Patient leidet seit vielen Jahren ohne bekannte Ursache an eitrigem Ausfluß aus dem rechten Ohr, während das linke Ohr angeblich bisher stets gesund war Am 4. Mai erkrankte im Anschluß an eine heftige Erkältung mit starkem Schnupfen auch das linke Ohr, und zwar unter heftigen Schmerzen. Die Schmerzen hielten angeblich mehrere Tage lang in wechselnder Stärke an, bis etwa am 12. Mai Eiter mit etwas Blut aus dem linken Ohr kam und hiermit eine wesentliche Verringerung der Schmerzen eintrat. Am 17. Mai — also etwa 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung — kam Patient in die Klinik.

Status praesens: Kräftig gebauter Knabe in sehr gutem Ernährungszustande. Es besteht noch geringe akute Rhinitis; keine Vergrößerung der Rachen- oder Gaumenmandeln. Abendtemperatur 38,5°.

Umgebung beider Ohren: ohne Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund; Linkes Ohr: Gehörgang weit, in der Tiefe etwas pulsierender Eiter. Nach Austupfen desselben sieht man das Trommelfell stark gerötet und vorgewölbt, im hinteren unteren Teile desselben eine kleine pulsierende Perforation. Rechtes Ohr: Bei weitem äußeren Gehörgang sieht man vor dem Trommelfell etwas rahmigen Eiter. Das Trommelfell ist trübe, verdickt, im vorderen unteren Teile desselben ist eine große, ovale, nicht randständige Perforation, durch die man die blasse Schleimhaut der Pauke sieht. Flüstersprache wird links in 1 m, rechts in 2 m Entfernung gehört.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese des linken Trommelfells, Verband. Stauung nach Bier, 20 Stunden pro die. Bettruhe.

10. Mai. Die Schmerzen im linken Ohr bestehen nicht mehr, reichliche Eiterung aus der klaffenden Paracentesenöffnung. Patient ist außer Bett, kein Fieber.

23. Mai. Das linke Trommelfell ist abgeblaßt, Eiterung sehr gering. (Im Eiter aus dem linken Ohr wurden sowohl im Abstrichpräparat, wie auch in den Kulturen Staphylokokken und vereinzelte Streptokokken gefunden (Hygienisches Institut). Im rechten Ohr besteht geringe Eiterung unverändert fort.

27. Mai. Linkes Trommelfell zeigt keine Entzündung, kleine trockne Perforation im hinteren Teil des Trommelfells. Bindenstauung täglich nur 12 Stunden.

1. Juli. Die Perforation des linken Trommelfells ist geschlossen.

6. Juli. Das linke Ohr ist trocken geblieben; das Trommelfell zeigt noch leichte Trübung, deutliche Narbe im hinteren Teile. Flüstersprache links 5 m. Im rechten Ohre keine wesentliche Änderung. Auf Drängen der Eltern wird Patient entlassen.

Fall 2. Lina Michaelis, 7 Jahre alt, Arbeiterkind aus Diemitz. Aufgenommen am 10. Juni, entlassen am 30. Juni 1907.

Anamnese: Vor mehreren Monaten erkrankte das Kind angeblich im Anschluß an Schnupfen an rechtsseitiger Ohreiterung, die nur kurze Zeit angehalten haben soll. Vor 6 Wochen trat wiederum eine rechtsseitige Ohr-

1) Eine zusammenfassende Mitteilung der vorliegenden Beobachtungen wie auch der früheren klinischen Erfahrungen des Verfassers ist bereits als Habiliationsschrift pro venia legendi des Verfassers erschienen: Hofbuchdruckerei Kämmerer & Co., Halle a. S., 1907.

eiterung ein und konnte das Kind der schlechten häuslichen Verhältnisse wegen nur wenige Male zur Behandlung nach der Poliklinik gebracht werden. Da Schmerzen im rechten Ohr hinzutraten, wurde das Kind am 10. Juni in die stationäre Klinik aufgenommen.

Status präsens: Bis auf das Ohrenleiden völlig gesundes Kind in gutem Ernährungszustande. Es klagt über Schmerzen im rechten Ohr und hat in den letzten Nächten infolge dieser Schmerzen sehr unruhig geschlafen. Abendtemperatur 39,2°.

Umgebung des rechten Ohres: Geringe Infiltration des vorderen Teiles der rechten Spitze, ziemlich starker Druckschmerz daselbst.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Rechtes Ohr: Weiter Gehörgang, in der Tiefe desselben etwas dicker, nicht fötider Eiter. Nach Entfernen desselben sieht man das gerötete und stark vorgewölbte Trommelfell, in dessen vorderem Teile eine kleine pulsierende Perforation ist. Im linken Ohre besteht geringer akuter Paukenhöhlenkatarrh. Flüstersprache rechts in 1 m Entfernung, links in 4 m Entfernung. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt rechts nur Schalleitungshindernis.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese des rechten Trommelfells, Bindestauung nach Bier, 22 Stunden pro die, Bettruhe.

11. Juni. Sehr ruhiger Schlaf während der Nacht, auch am Tage keine Schmerzen; stärkeres Ödem über der ganzen Spitze des rechten Warzenfortsatzes. Druckschmerz unverändert. Klaffende Paracentese, aus der reichlich dünnflüssiger Eiter quillt. Abendtemperatur 38,4°.

12. Juni. Bestes Wohlbefinden, kein Fieber. Druckschmerz wesentlich geringer. Im Eiter des rechten Ohres Staphylokokken (Abstrichpräparat) und vereinzelt Streptokokken (Kulturen). Starke Schwellung des rechten äußeren Gehörganges, sodaß derselbe fast stenosiert. Patient ist außer Bett.

16. Juni. Patient fühlt sich äußerst wohl, keine Schwellung, kein Druckschmerz hinter der Ohrmuschel. Schwellung des äußeren Gehörganges wesentlich geringer — die Eiterabsonderung hat sehr abgenommen.

19. Juni. Das rechte Ohr ist heut trocken, der Gehörgang wieder normal weit, das Trommelfell noch leicht abgeflacht, keine Perforation. Binde täglich nur 16. Stunden.

25. Juni. Das rechte Ohr trocken geblieben; Regeneration des Trommelfells, Lichtreflex bereits zum Teil vorhanden.

Fall 3. Carl Pötsch, 38 Jahre alt, Bergmann aus Gerbstedt. Aufgenommen am 12. Juli, geheilt entlassen am 18. August 1907.

Anamnese: Seit einigen Wochen klagt der bisher nie ohrenkrank gewesene Patient über Rauschen, Schwerhörigkeit rechts und zeitweise auftretende Schmerzen über der rechten Ohrmuschel. Da in den letzten Tagen auch heftige Schmerzen im rechten Ohr hinzutraten, kam Patient am 12. Juli in die poliklinische Sprechstunde und wurde am selben Tage in die stationäre Klinik aufgenommen.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter, blaß aussehender Mann. Er klagt besonders über heftige klopfende Schmerzen im rechten Ohr. Innere Organe gesund, keine Vergrößerung der Gaumen- und Rachenmandeln; kein Fieber.

Umgebung des rechten Ohres ohne Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund des erkrankten rechten Ohres: Der äußere Gehörgang ist weit, in der Tiefe obturierender harter Epidermißpropf. Entfernen desselben mit dem Hebel nach Zaufal; hinter der Epidermismasse etwas Eiter. Das Trommelfell ist nun vollständig zu übersehen, ist stark gerötet, vorgewölbt, kleine pulsierende Perforation in seinem hinteren Teile.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese des rechten Trommelfelles, wonach viel Eiter hervorquillt. Gazestreifen, Verband, Bettruhe. Stauung nach Bier 20—22 Stunden pro die.

14. Juli. Keine Schmerzen, sehr profuse Eiterung. Im Eiter meist nur Staphylokokken. Patient außer Bett.

16. Juli. Wieder leichte klopfende Schmerzen im rechten Ohr, Trommelfellschnitt z. T. verklebt. Parazentese.

21. Juli. Sehr geringe Eiterung. Trommelfell blaß, kleine Perforation im hinteren Teile. Stauung täglich 18 Stunden.

24. Juli. Rechtes Ohr trocken, Perforation geschlossen.

28. Juli. Ohr trocken geblieben. Stauungsbehandlung fällt fort.

18. August. Das rechte Trommelfell hat bis auf leichte diffuse Trübung normales Aussehen. Flüstersprache auf dem rechten Ohr in 3 1/2 m Entfernung gehört. Geheilt entlassen.

Fall 4. Gustav Ringel, 18 Jahre alt, Knecht aus Goebel. Aufgenommen am 5. August, geheilt entlassen am 21. September 1907.

Anamnese: Vor 2—3 Wochen traten im Anschluß an eine heftige Erkältung Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr und Eingenommensein des Kopfes auf, einige Tage später Schmerzen im rechten Ohr, die nach Eintritt von Eiterung geringer wurden. Vor 5 Tagen Schmerzen hinter dem Ohr, die seit gestern sehr heftig sein sollen.

Status praesens: Der sehr kräftig gebaute Patient klagt über bohrende Schmerzen im rechten Ohr und hinter der Ohrmuschel. Die Untersuchung der Nase, des Rachens und Nasenrachenraumes ergibt normalen Befund. Abendtemperatur 37,8°

Umgebung des rechten Ohres: Keine Schwellung, geringer Druckschmerz in der Gegend des planum mastoideum.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Weiter äußerer Gehörgang rechts; in der Tiefe pulsierender Eiter. Nach Entfernung desselben sieht man das Trommelfell gerötet, abgeflacht, kleine Perforation im vorderen Teil des Trommelfelles, keine Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese, kleiner Verband. Stauung mit Binde 20—22 Std. pro die.

5. August. Patient ist vollständig schmerzfrei, der Druckschmerz hinter dem Ohr besteht fort. Geringe Schwellung über der ganzen Gegend der Warzenfortsatzspitze. Im Eiter Staphylokokken und Streptokokken, kein Fieber.

10. August. Bestes Allgemeinbefinden; keine Schwellung, kein Druckschmerz hinter der Ohrmuschel; geringe Eiterung.

15. August. Geringe Eiterung besteht fort, stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen Teil des Trommelfells. Geringe Infiltration des häutigen Gehörganges.

17. August. Infiltration des Gehörganges sehr stark, sodaß Trommelfell fast verdeckt.

21. August. Gehörgang wieder fast normal weit.

4. September. Rechtes Ohr trocken, Trommelfell trübe, angedeuteter Lichtreflex.

21. September. Patient wird geheilt entlassen. Flüstersprache rechts 3 m.

Fall 5. Max Richter, 10 Jahre alt, Arbeiterkind aus Beiersdorf. Aufgenommen am 1. Oktober, geheilt entlassen am 10. November 1907.

Anamnese: Seit 5 Tagen ohne bekannte Ursache Eiterung aus dem linken Ohr, nachdem schon einige Tage vorher heftige Schmerzen dort bestanden hatten. Seit 2 Tagen Schmerzen und geringe Schwellung hinter der linken Ohrmuschel.

Status präsens: Mittelkräftig gebautes Kind in gutem Ernährungszustande. Geringe Rhinitis und Pharyngitis. Keine adenoiden Vegetationen oder Vergrößerung der Tonsillen. Abendtemperatur 37,7°.

Umgebung des linken Ohres: Geringe Schwellung der Weichteile über dem planum mastoideum, geringe Infiltration der Spitze, mäßig starker Druckschmerz.

Gehörgang und Trommelfellbefund des linken Ohres: Weiter äußerer Gehörgang, Trommelfell gerötet, im hinteren und oberen Teile stark vorgewölbt mit kleiner pulsierender Perforation. Rinne negativ. Flüstersprache links in 1 m Entfernung gehört.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese des linken Trommelfells, Verband, Bettruhe. Bindenstauung 22 Std. pro die.

3. Oktober. Patient ist schmerzfrei. Sehr profuse Eiterung. Im Eiter (Ausstrich und Kulturverfahren) Staphylokokken (aureus) und geringe Menge Streptokokken.

5. Oktober. Bestes Wohlbefinden, keine Schmerzen, Parazentesenschnitt klafft weit, reichliche Eiterabsonderung. Starkes Ödem hinter der linken Ohrmuschel, sodaß die Falte am Ansatz der Muschel fast verstrichen; Druckschmerz über dem Planum. Leichte Temperatursteigerungen.

6. Oktober. Zunehmendes Ödem hinter und über der Ohrmuschel. Bestes Allgemeinbefinden. Abendtemperatur 38,4°.

7. Oktoper. Ödem unverändert, unsicheres Fluktuationsgefühl dicht am Ansatz der Ohrmuschel; kleiner Einschnitt bis auf den Knochen, kein Eiter, nur Stauungsödem der Weichteile. Gehörgang weit, Trommelfell nur leicht abgeflacht, der Eiter aus der Paukenhöhle hat guten Abfluß.

10. Oktober. Ödem geringer geworden, Einschnitt hinter der Ohrmuschel verklebt. Ohrbefund unverändert.

15. Oktober. Allmählicher Rückgang des Ödems. Geringer Druckschmerz im vorderen Teile der Spitze. Geringe Infiltration daselbst. Zeitweise leichte Abendtemperaturen.

25 Oktober. Patient ist frei von Schmerzen, kein Ödem hinter dem Ohr: auch der Druckschmerz ist geschwunden. Paukenhöhle trocken, kleine trockene Perforation im hinteren Teile des Trommelfelles. Stauung täglich 10 Stunden.

29. Oktober. Zustand unverändert gut. Stauung wird fortgelassen.

10. November. Keine Beschwerden, auch auf Druck hinter der Ohrmuschel keine Schmerzen. Keine Schwellung Ohr trocken geblieben. Patient wird geheilt entlassen. Flüstersprache links 2—3 m.

Fall 6. Friedrich Pöschel, 16 Jahre alt, Schreiber aus Delitzsch.

Aufgenommen am 3. Oktober, geheilt entlassen am 10. November 1907.

Anamnese: In der Nacht vom 28. zum 29. IX. erkrankte Patient ohne bekannte Ursache mit Stechen und Klopfen im rechten Ohr; diese Beschwerden wurden in den nächsten Tagen heftiger, so daß er am 3. X. in die Klinik sich aufnehmen ließ.

Status praesens: Patient ist kräftig gebaut und gut genährt, hat außer seinem rechtsseitigen Ohrenleiden keine Beschwerden. Kein Fieber.

Umgebung des rechten Ohres ohne Besonderheit.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Weiter Gehörgang rechts, trocken. Trommelfell stark gerötet, sieht wie mit feinem Mehlstaub bestreut aus Hammer infolge der diffusen Röte kaum zu erkennen. Flüstersprache rechts in 2 m Entfernung gehört.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese des Trommelfells, leichter Verband; Bindenstauung 22 Stunden täglich.

7. Oktober. Schon am Tage nach der Aufnahme keine Beschwerden. Kleiner Schleimhautprolaps im Trommelfellschnitt. Im Paukenhöhleneiter meist nur Staphylokokken.

13. Oktober. Stärkere Vorwölbung des Trommelfells, Eiterretention durch Schleimhautprolaps, Erweiterung der Paracentesenöffnung.

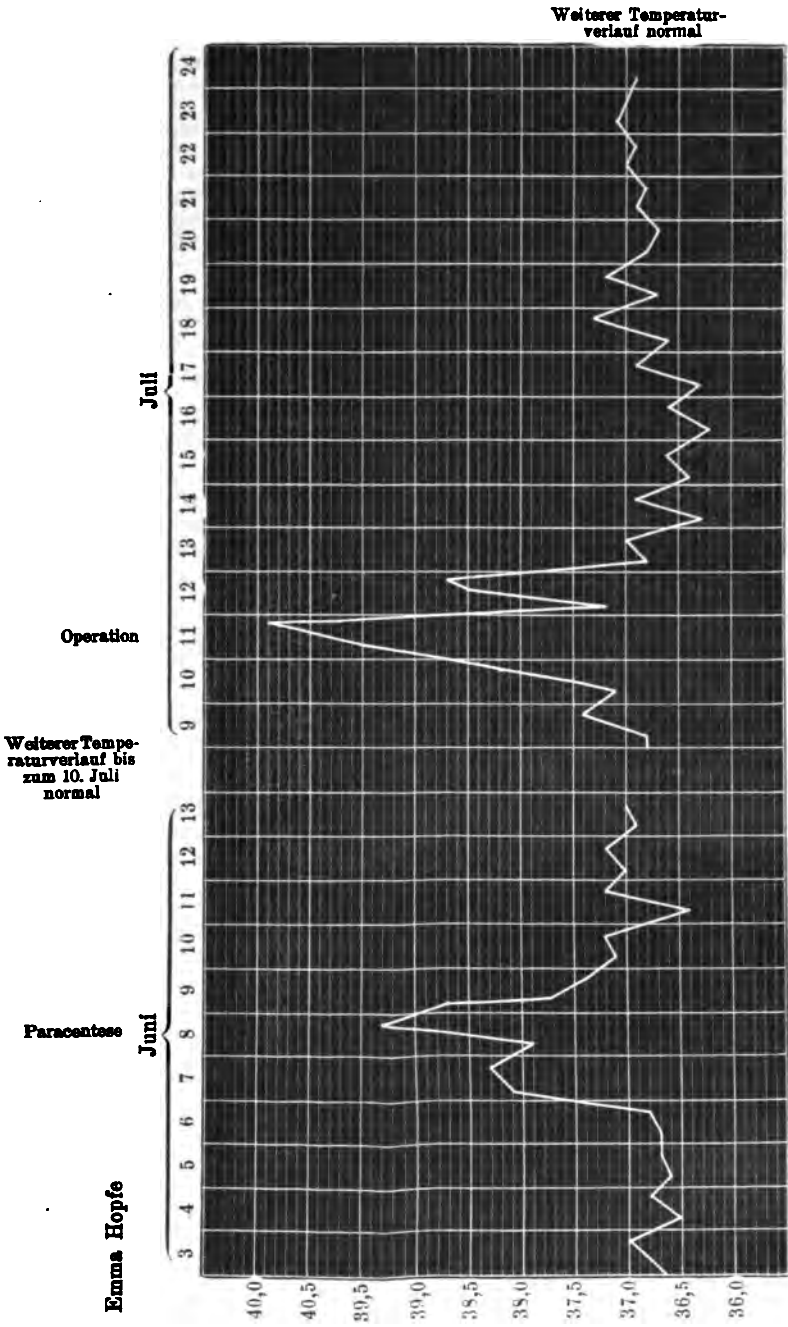
21. Oktober. Rechtes Ohr trocken, kleine trockne Perforation im hinteren Trommelfellteile. Stauung täglich nur 6 Stunden.

1. November. Eiterung nicht wieder aufgetreten, Perforation geschlossen. Flüstersprache rechts in 4 m Entfernung gehört, Stauung seit einigen Tagen fortgelassen.

10. November. Patient geheilt entlassen.

Fall 7. Emma Hopfe, 18 Jahre alt, Dienstmädchen aus Gimmritz. Aufgenommen am 3. Juni 1907, geheilt entlassen am 18. August 1907.

Anamnese: Vor etwa 3 Wochen erkrankte Patientin an starkem Schnupfen und Husten; 8 Tage später trat starke Schwerhörigkeit beiderseits auf, zeitweise mit Stechen in beiden Ohren. Da die Schwerhörigkeit und die Schmerzen allmählich zunahmen, kam Patientin am 3 Juni in die hiesige Poliklinik und wurde am selben Tage in die stationäre Klinik aufgenommen.


Weiterer Temperaturverlauf normal
Juli
Operation
Weiterer Temperaturverlauf bis zum 10. Juli normal
Paracentese
Juni
Emma Hopfe
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
40,0 40,5 39,5 39,0 38,5 38,0 37,5 37,0 36,5 36,0

Status praesens: Patientin ist kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande und sieht blühend aus. An den Brust und Bauchorganen normaler Befund. Es besteht starker Nasen und Rachenkatarrh; keine Vergrößerung der Gaumen und Rachenmandel. Keine Temperatursteigerung.

Umgebung der Ohren: ohne Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Der äußere Gehörgang ist beiderseits weit, ohne Sekret Die Trommelfelle sind gut zu übersehen, an beiden Trommelfellen Zeichen eines akuten Katarrhs, das rechte Trommelfell ist leicht abgeflacht, das linke zeigt geringe Vorwölbung.

Funktionsprüfung: Leise Flüstersprache wird beiderseits in knapp 1 m Entfernung gehört. $C_1$ wird vom Scheitel nach links lateralisiert, hohe Töne (Fis (4)) werden beiderseits auf leisen Anstrich der Stimmgabel wahrgenommen. Rinne beiderseits negativ.

Therapie und Krankheitsverlauf: Bettruhe, Jodpinselung um die Ohrmuschel, Gurgelwasser. Jeden 2. Tag je eine Stunde schwitzen.

5. Juni. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert; außer Schwerhörigkeit hat die Patientin keine Klagen. Ohrbefund unverändert, Nasen- und Rachenkatarrh fast geheilt.

7. Juni. Während der letzten Nacht traten wieder Schmerzen im linken Ohr auf; zunehmende Rötung und Vorwölbung des linken Trommelfells. Leichte Temperaturen.

9. Juni. Die Schmerzen sind im linken Ohr stärker geworden, so daß die Nacht dadurch sehr gestört war. Hinter der Ohrmuschel geringer Druckschmerz und leichte Schwellung. Der hintere obere Teil des Trommelfells ist stärker vorgewölbt als bisher. Parazentese des linken Trommelfells, wobei unter Druck stehender Eiter sich entleerte. Zunehmende Temperaturen. Bindenstauung 22 Stunden pro die.

11. Juni. Patientin ist frei von Schmerzen; reichliche Eiterabsonderung aus der klaffenden Paracentesenöffnung. Hinter dem linken Ohre zunehmende Schwellung. Im Eiter (Abstrich wie kulturell) wurden Diplokokken und vereinzelt Streptokokken gefunden. Kein Fieber.

13. Juni. Patientin hat keine Klagen. Großer kalter Abszeß in der Gegend des Planum. Inzision desselben, wobei sehr viel Eiter sich entleerte. Ein Durchbruch im Knochen nicht nachzuweisen; loser Gazestreifen in die Inzision, Verband.

15. Juni. Schwellung hinter dem linken Ohr geschwunden, aus der Inzision nur geringe Eiterabsonderung. Heftpflasterverband. Starke Infiltration des linken Gehörganges.

19. Juni. Die Patientin befindet sich bei der Stauungsbehandlung sehr wohl und hat den Wunsch, entlassen zu werden. Die Wunde hinter der linken Ohrmuschel ist geheilt, keine Schwellung oder Druckempfindlichkeit in der Umgebung derselben. Da jedoch noch mäßig starke Eiterung aus der Paukenhöhle besteht, bleibt Patientin noch in der klinischen Behandlung. Die Behandlung besteht nach wie vor nur in Bindenstauung, 22 Stunden pro die und Austupfen des Gehörganges und Vorlegen eines Gazestreifen.

25. Juni. Die Eiterabsonderung aus der Paukenhöhle ist wesentlich geringer geworden. Der linke Gehörgang ist wieder normal weit, das Trommelfell ist trübe, wenig gerötet, kleine Perforation im hinteren Teil desselben. Bestes Allgemeinbefinden der Patientin.

9. Juli. Geringe Paukenhöhleneiterung hält an; das bisherige Befinden der Patientin war überaus zufriedenstellend; nie wurden irgend welche Klagen geäußert. Erst seit heute klagt die Patientin über Eingenommensein des Kopfes, allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die ganze Warzenfortsatzgegend leicht druckempfindlich; keine Schwellung in der Gegend des linken Ohres. Der otoskopische Befund ist unverändert. Kein Frösteln. Puls 96, nicht ganz regelmäßig, auffallend gespannt. Abendtemperatur 37,4°.

10. Juli. Gegen Abend des gestrigen Tages setzten plötzlich heftige linksseitige Kopfschmerzen ein, die während der Nacht so heftig wurden, daß Patientin zu ihrem Tischmesser griff, um sich das Leben nehmen zu wollen. Durch die Nachtwache wurde sie daran verhindert.

Anhaltendes Stöhnen; auch durch Morphium keine Linderung der Kopfschmerzen. Bei der Morgenvisite war Patientin sehr aufgeregt, stöhnte fortwährend und raufte sich wiederholt vor Schmerzen die Haare. Auf Fragen gab sie zur Antwort, daß sie es infolge heftiger linksseitiger Kopfschmerzen nicht mehr aushalten könnte. Es bestand eine leichte Schwellung und mäßig starke Druckempfindlichkeit hinter der linken Ohrmuschel; der Ohrbefund war sonst unverändert. Der Augenbefund war normal. Puls 120—130 Schläge, sehr gespannt, nicht aussetzend. Morgentemperatur 39,5° und stieg gegen 10 Uhr vormittags auf 40°. Typische Aufmeißelung links: Weichteile speckig infiltriert, namentlich in der Gegend der Spitze und unterhalb derselben; Knochen sehr blutreich, unterhalb des planum mastoideum in Linsengröße schwärzlich-grün verfärbt. Bei den ersten Meißelschlägen zur Eröffnung des Antrum quillt unter sehr hohem Druck stehender dünner Eiter aus der Tiefe. Nach Fortnahme des Planum sieht man eine große mit Eiter erfüllte Höhle, die das Antrum und das ganze Innere der Warzenfortsatzspitze einnimmt und die zum Teil grau-schwarze Granulationen enthält. Der Sinus sigmoideus liegt in über Bohnengröße frei und ist mit grau-schwarzem Granulationspolster bedeckt; das tegmen antri ist zum größten Teil zerstört und ist daselbst die freiliegende Dura ebenfalls mit schwärzlich gefärbtem Granulationspolster bedeckt. Bei Druck auf die Halsgegend unterhalb der Spitze quillt viel Eiter aus der Knochenwunde. Fortnahme des größten Teiles der Spitze und zeigt sich hierbei in der Gegend der Incisura ein kleiner Knochendurchbruch. Drain in das Antrum, Verband.

12. Juli. Am Abend nach der Operation fühlte sich die Patientin fast frei von Schmerzen. Die Nacht war ruhig, auch den ganzen Tag über gutes Allgemeinbefinden. Abendtemperatur 38,7°.

13. Juli. Patientin ist frei von Schmerzen und nimmt bereits regen Anteil an den Vorgängen in ihrem Krankenzimmer; kein Fieber.

15. Juli. Bestes Allgemeinbefinden. Verbandwechsel: Die Granulationen haben sich zum Teil gereinigt; noch geringe Paukenhöhleiterung. Normale Temperatur.

22. Juli. Paukenhöhle trocken, Wunde hinter der Ohrmuschel frisch rot, wesentlich durch frisch rote Granulationsbildung verkleinert. Patientin ist seit einigen Tagen außer Bett.

Der weitere Wundverlauf war ein normaler. Am 18. August konnte die Patientin als geheilt entlassen werden.

Ohrbefund: links, Gehörgang weit, trocken. Trommelfell leicht getrübt, Lichtkegelreflex zum Teil vorhanden. Narbe im hinteren Teil des Trommelfells. Paukenhöhle frei von Flüssigkeit. Flüstersprache links in 3 m Entfernung gehört. Gute Vernarbung der Wunde hinter der Ohrmuschel.

Fall 8. Anna Siebeck, 23 Jahre alt, Bergmannsfrau aus Teutschental. Aufgenommen am 25. Juni, geheilt entlassen am 7. Juli 1907.

Anamnese: Anfang Juni klagte die Patientin ohne bekannte Ursache über stechende Schmerzen im linken Ohr; einige Tage später trat aus dem linken Ohr eitriger Ausfluß mit etwas Blut ein, worauf die Schmerzen nachließen. Etwa 8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik bemerkte die Patientin eine Anschwellung hinter der linken Ohrmuschel, die allmählich stärker wurde; gleichzeitig setzten auch wieder heftige Ohrschmerzen ein.

Seit zwei Tagen soll die Ohreiterung sehr gering sein.

Status praesens: Kräftig gebaute, gut genährte Patientin. Die inneren Organe sind gesund. Gegenwärtig klagt die Patientin über heftige Schmerzen im linken Ohr und der ganzen linken Kopfseite.

Umgebung des linken Ohres: Starke Schwellung hinter der

linken Ohrmuschel, so daß dieselbe sehr absteht; die Haut über der Schwellung ist gerötet, schwappender Abszeß unter der Haut.

Gehörgang und Trommelfellbefund des linken Ohres: Weiter äußerer Gehörgang, fast trocken. Trommelfell gerötet, im hintern Teil zitzenförmig vorgewölbt. Hammergriff kaum zu erkennen. Flüstersprache in 1/2 m Entfernung.

Therapie und Krankheitsverlauf: Sofortige Paracentese des linken Trommelfells, wobei sich reichlich Eiter entleerte. (Im Eiter wurden sowohl durch Abstrichpräparat wie auch kulturell nur Staphylokokken gefunden; hygienisches Institut.) Incision des Abszeses hinter der Ohrmuschel, sehr reichliche Eiterentleerung. Im Planum ein fast linsengroßer Knochendurchbruch, durch den man mit der Sonde anscheinend ins Antrum gelangt; nach der Sondierung quillt Eiter aus dem Durchbruch nach. Gazestreifen in die Inzision, Verband. Bindenstauung nach Bier, 22 Stunden pro die. Bettruhe.

27. Juni. Patientin ist frei von Schmerzen; die Schwellung hinter der Ohrmuschel ist kaum noch wahrzunehmen, aus der Inzision noch sehr reichliche Eiterabsonderung. Im Gehörgang nur wenig Eiter. (Im Eiter aus dem Abszeß hinter der Ohrmuschel wurden nur Staphylokokken gefunden — hygienisches Institut). Patientin ist außer Bett. Kein Fieber.

30. Juni. Die Paukenhöhle ist trocken, kleine Perforation im hinteren unteren Teile des Trommelfells. Es besteht noch geringe Eiterabsonderung aus der Inzision hinter dem Ohr, die sich durch Granulationsbildung wesentlich verkleinert hat. Heftpflasterverband.

2. Juli. Paukenhöhle trocken, noch immer geringe Absonderung aus der kleinen Inzisionsöffnung hinter dem Ohr. Stauung täglich nur 12 Stunden.

5. Juli. Trommelfell leicht getrübt mit angedeutetem Lichtreflex. Perforation geschlossen. Beim Catheterismus der linken Paukenhöhle hört man reines Blasegeräusch. Auch die Wunde hinter der Ohrmuschel ist vernarbt, keine Schwellung oder Druckempfindlichkeit der Warzenfortsatzgegend. Bindenstauung wird fortgelassen.

7. Juli. Die Patientin ist ohne Beschwerden. Der Ohrbefund links ist bis auf eine leichte Trübung des Trommelfells und der kleinen Narbe im hinteren Teil desselben normal. Flüstersprache wird links in 3 m Entfernung gehört. Patientin wird geheilt entlassen.

12. August. Patientin stellte sich heute vor. Der Heilungszustand war von Dauer. Nach Catheterismus hört Patientin mit dem linken Ohr Flüstersprache in 5 m Entfernung.

Fall 9. Erich Berger, 17 Jahre alt, Molkereigehülfe aus Glessin. Aufgenommen am 14. September 1907; entlassen am 28. Oktober 1907.

Anamnese: Anfang September erkrankte Patient im Anschluß an eine heftige Erkältung mit Schwerhörigkeit und geringen Schmerzen im linken Ohr. Wenige Tage später (am 8. September) stellte er sich in der hiesigen Ohren-Poliklinik vor und wurde damals ein geringer akuter Mittelohrkatarrh links festgestellt; aus äußeren Gründen konnte der Patient erst am 14. September in die Klinik aufgenommen werden. Bei der Aufnahme gab Patient an, daß in den letzten Tagen mit Zunahme der Schmerzen im linken Ohr eine Anschwellung hinter der linken Ohrmuschel aufgetreten wäre. Infolge der heftigen Schmerzen hätte der Patient die letzten Nächte nicht schlafen können.

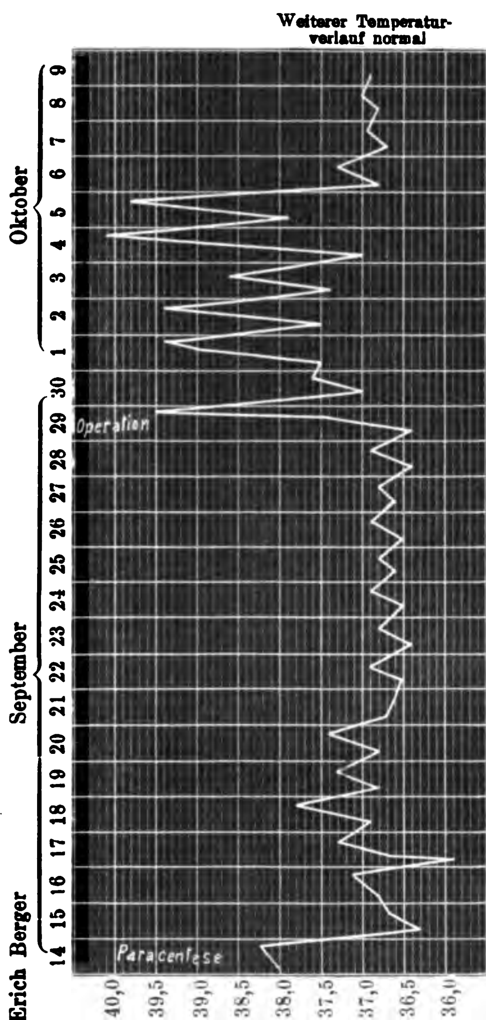
Status praesens: Patient ist kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande; an Brust- und Bauchorganen normaler Befund. Er klagt über heftige bohrende Schmerzen im linken Ohr und der ganzen linken Kopfseite. Temperatur 38,2°.

Umgebung des linken Ohres: Hinter der Ohrmuschel geringes Ödem, starker Druckschmerz in der Planumgegend. Rechtes Ohr ohne Besonderheiten.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Linkes Ohr: Gehörgang weit, trocken. Das Trommelfell ist gerötet, im hinteren Teile stark

vorgewölbt; Hammergriff undeutlich zu erkennen. Flüstersprache 1 m. Fis4 auf Kuppenanstrich, C[1] nach links lateralisiert, Rinne negativ.

Therapie und Krankheitsverlauf: Es wurde sofort nach der Aufnahme des Patienten die Paracentese des linken Trommelfelles gemacht, wobei sich unter hohem Druck stehender Eiter entleerte (im Eiter wurden sowohl im Abstrichpräparat wie auch kulturell Streptokokken und vereinzelte Staphylokokken nachgewiesen). Verband, Bettruhe, Bindenstauung nach Bier, 22 Stunden pro die.




15. September. Patient hatte eine sehr ruhige Nacht, klagt nur über geringes Eingenommensein des Kopfes. Sehr profuse dünnflüssige Eiterung links, weites Klaffen der Paracenteseöffnung. Umgebung des linken Ohrs unverändert.

17. September. Allgemeines Wohlbefinden, mäßige Schwellung hinter der linken Ohrmuschel, Falte nur leicht abgeflacht. Kein Druckschmerz hinter dem Ohr. Sehr profuse Eiterung, so daß der in den Gehörgang eingeführte Gazestreifen meist alle 3 Stunden gewechselt werden muß. Kein Fieber. Patient ist teilweise außer Bett.

19. September. Patient fühlt sich ausgezeichnet wohl, hat keinerlei Beschwerden. Die Eiterung aus dem linken Ohr noch reichlich, aber geringer als bisher. Gehörgang weit, Trommelfell wenig gerötet, Trommelfellschnitt klafft weit, so daß man die mäßig geschwellte Paukenschleimhaut durch den Trommelfellspalt sehen kann; geringe Schwellung über dem Planum. Die Stauung wird gut vertragen.

20. September. Das gute Allgemeinbefinden hält an. Die Schwellung hinter der linken Ohrmuschel ist wesentlich stärker geworden, so daß die Falte am Ansatz der Ohrmuschel verstrichen ist. Geringe Infiltration unterhalb der Warzenfortsatzspitze; kein Fieber.

21. September. Weitere Zunahme der Schwellung und Infiltration hinter der linken Ohrmuschel; keine Rötung der Haut, kein Druckschmerz. In der Tiefe der Schwellung über dem Planum Fluktuationsgefühl.

22. September. Bei bestem Allgemeinbefinden hat sich über dem Planum des linken Warzenfortsatzes ein großer kalter Abszeß gebildet; kleine Inzision auf der Höhe des Abszesses, wobei sich etwa 1 Eßlöffel voll rahmigen, nicht fötiden Eiters entleert. Der Knochen der Planumgegend fühlt sich leicht rauh an, man glaubt mit der Sonde in einem Durchbruch im Knochen zu sein; lockerer Gazestreifen in die Inzision, Verband.

24. September. Patient ist stets frei von Beschwerden und ist seit längerer Zeit außer Bett. Die Eiterung aus der Paukenhöhle ist mäßig stark, otoskopischer Befund unverändert. Die Schwellung hinter der linken Ohrmuschel ist sehr gering, aus der Inzision noch geringe Eiterabsonderung, dünner Verband.

27. September. Die Inzision hinter der linken Ohrmuschel ist verklebt, kaum merkliche Schwellung in der Umgebung derselben, bestes Allgemeinbefinden.

29. September. Heute Abend bei bisherigem besten Wohlbefinden plötzlich leichtes Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Unruhe. Abendtemperatur 39,5°. Infiltration der Spitze. Ohrbefund unverändert.

30. September. Während der Nacht sehr heftige, bohrende Schmerzen in der linken Kopfseite, gegen Mitternacht ein etwa 5 Minuten anhaltender Schüttelfrost, danach starker Schweißausbruch. Kein Appetit, große Uebelkeit. Der sonst kräftige Patient sieht sehr elend aus. Puls am Morgen 92 Schläge in der Minute, zeitweise sehr unregelmäßig. Patient stöhnt wiederholt und gibt auf Befragen kaum Antwort. Typische Aufmeißelung links. Weichteile infiltriert, sehr blutreich. Die Planumgegend des Knochens zeigt vermehrte Blutpunkte, kein Durchbruch daselbst. Starkes Vorspringen der linea temporalis, starke Leistenbildung und entsprechende Vertiefungen auf dem Planum. Der vordere Teil der Spitze leicht grünlich-gelb verfärbt und ist der Ansatzteil des Musculus sternocleido-mastoideus daselbst sehr infiltriert. Fortnahme des Planum mit dem Meißel, wobei unter hohem Druck stehender Eiter sich entleert. Man gelangt sofort in eine große mit grauschwarzen Granulationen ausgefüllte Eiterhöhle, die sich auch nach unten weit in die Spitze hinein erstreckt. Nach Entfernung eines Teiles der blutreichen Granulation sieht man, daß die Sulcuswand und das Tegmen Antri völlig zerstört sind und die Dura der mittleren Schädelgrube und der Sinus sigmoideus bis fast zum Knie hinauf mit grau-schwarzen Granulationen bedeckt sind. Fortnahme des größten Teiles der Spitze, die ganz mit schmierigen Granulationen erfüllt ist. Die Corticalis im vorderen Teil der Spitze nahe dem Durchbruch. Drain, Verband.

1. Oktober. Patient hat die Nacht ruhig zugebracht, klagte am Morgen nur über geringe Benommenheit und anhaltende Uebelkeit, den ganzen Tag über mehrfach Erbrechen; kein Frostgefühl. Puls 98, regelmäßig, Abendtemperatur 39,9°.

2. Oktober. Auch heute noch zweimal Erbrechen. Patient liegt ruhig da, nimmt keinen Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Auf Fragen gibt er nur kurze aber sinngemäße Antworten; er klagt zeitweise über heftige linksseitige Kopfschmerzen. Abendtemperatur 39,4°. Verbandswechsel. Wunde schmierig belegt. Beginnendes Erysipel.

3. Oktober. Zustand unverändert, einmaliges Erbrechen; kein Frostgefühl. Verbandwechsel. Die Granulationen zeigen zum Teil schmierigen Belag. Geringe Eiterung aus der Paukenhöhle. Erysipel nach der Wange zu weitergeschritten.

4. Oktober. Das apathische Wesen des Patienten hält an. Erbrechen ist nicht wieder aufgetreten; sehr geringe Nahrungsaufnahme. Augenbefund normal, keine Nackensteifigkeit oder Druckempfindlichkeit des Nackens. Puls 120, regelmäßig. Abendtemperatur 40,1°. Erysipel unverändert.

5. Oktober. Patient sieht heute frischer aus und nimmt auch mehr

Nahrung zu sich. Erysipel ist nicht weiter geschritten. Langsamer Temperaturabfall.

7. Oktober. Patient erholt sich allmählich, ist fieberfrei. Die Wunde hat sich wesentlich gereinigt.

12. Oktober. Die Paukenhöhle ist fast trocken. Das Erysipel ist geheilt. Üppige Granulationsbildung in der Wunde.

17. Oktober. Paukenhöhle trocken, keine trockene Perforation im hinteren Teil des blassen Trommelfelles. Die retroaurikuläre Wunde hat sich wesentlich verkleinert. Patient ist außer Bett.

25. Oktober. Die Wunde hinter der Ohrmuschel ist geheilt. Das Trommelfell ist trübe, die Perforation hat sich geschlossen. Flüstersprache links in 3 m Entfernung. Patient wird in den nächsten Tagen als geheilt entlassen werden.

Wie aus den vorliegenden Krankengeschichten ersichtlich, waren es nur akute Fälle von Mittelohreiterungen, bei denen die Stauungsbehandlung nach Bier angewendet wurde. Die bisher mitgeteilten Erfolge der Stauungsbehandlung bei chronischen Fällen sind fast durchweg so ungünstig, daß wir davon absahen, sie auch bei solchen zu versuchen.

Als ätiologisches Moment kamen für einen Teil der Fälle in Betracht: Erkältung und Schnupfen; in 5 Fällen konnte eine besondere Ursache für die Entstehung des Ohrenleidens nicht ermittelt werden. Voraufgegangene Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach und Masern wurden in allen Fällen in Abrede gestellt. Soweit die Anamnese und der otoskopische Befund ein Urteil zulassen, hatten fast alle Patienten eine wesentliche Ohrerkrankung bisher noch nicht durchgemacht.

Das Alter der Patienten war verschieden und schwankte zwischen 7—38 Jahren. Im allgemeinen waren alle Patienten von kräftiger Konstitution und abgesehen von ihrem Ohrenleiden völlig gesund. In keinem der Fälle konnten vergrößerte Rachenmandeln oder adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum nachgewiesen werden.

Von den 9 Fällen waren bei der Aufnahme 3 ohne Warzenfortsatzkomplikationen und 6 mit mehr oder minder schweren Erkrankungen des Warzenfortsatzes. Bei einem Fall (7) trat erst am 6. Tage der Krankenhausbehandlung im Anschluß an einen sehr heftigen Schnupfen Schwellung und Schmerzen hinter der Ohrmuschel auf. Nur einmal (Fall 8) war schon bei der Aufnahme ein subperiostaler Abszeß über dem planum mastoideum nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters erfolgte in den meisten Fällen im hiesigen hygienischen Institut. Sowohl aus dem Gehörgang resp. dem Trommelfellschnitt wie auch aus den

eröffneten subperiostalen Abszessen und Operationshöhlen wurde Eiter hierfür entnommen. Die Stauungsbehandlung beschränkte sich bei allen Fällen nur auf die Bindenstauung, und zwar wandten wir, ebenso wie bei unseren früheren Versuchen zur Stauung elastische Gummibinden (Baumwollengummiband) an, die zum Schutz für die Haut mit einer einfachen Lage einer gut dehnbaren Mullbinde gefüttert waren. Die Breite dieser Binden betrug in allen unsern Fällen 3 cm. Durch Haken und Ösen wurde ein leichtes Schließen derselben ermöglicht und man war durch diese Verschlußeinrichtung ferner jederzeit in der Lage, die Stärke der Stauung durch Weiterhaken entsprechend regulieren zu können. Die Dauer der Stauung schwankte zwischen 20—22 Std. täglich und wurde der fortschreitenden Heilung entsprechend allmählich auf weniger Stunden reduziert, um schließlich, meist erst mehrere Tage nach Aufhören der Entzündungserscheinungen, ganz fortgelassen zu werden. Die Stauungspausen erfolgten stets am Vormittage und wurde nach Abnahme der Binde der Hals mit Kampferspiritus abgerieben, um ein Wundwerden der Haut zu verhüten. Abszesse über dem Warzenfortsatze wurden sofort durch kleinere Hauteinschnitte gespalten, und ebenso erfolgte bei Vorwölbung des Trommelfells mit Eiterretention die Paracentese des Trommelfells. Daß auch namentlich während der Nacht die Lage der Stauungsbinde sorgfältig kontrolliert wurde, sei hier nebenbei erwähnt. Nur hierdurch wird man eine willkürliche Veränderung der Lage der Binde durch die Patienten verhindern und vor Enttäuschungen bewahrt bleiben.

Von den 9 oben mitgeteilten Fällen kamen 7 Fälle zur Heilung, und zwar waren hierunter 3 Fälle mit teilweiser, nur geringer Miterkrankung des Warzenfortsatzes und 1 Fall (8) mit ausgesprochener Mastoiditis und bereits vorhandenem subperiostalen Abszeß hinter der Ohrmuschel. 2 Fälle (7 und 9) mußten, trotzdem wir hier die Stauung bis zum Äußersten fortgesetzt hatten, operiert werden.

In allen Fällen trat, wie wir dies bereits bei unseren früheren Beobachtungen hervorgehoben hatten, die schmerzstillende Wirkung der Stauungsbehandlung hervor. Schon oft wenige Stunden nach Anlegen der Binde schwanden die heftigsten Schmerzen und zum ersten Male seit vielen Tagen fanden die Patienten ruhigen Schlaf. Auf diese schmerzstillende

Wirkung der Stauungsbehandlung kommen wir später noch zurück.

Von den geheilten 7 Fällen waren, wie schon erwähnt, 4 Fälle mit Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes und 3, bei denen nur eine Paukenhöhleneiterung bestand. Diese letzten 3 Fälle heilten unter der Stauungsbehandlung in kurzer Zeit, im Durchschnitt in etwa 2 Wochen. Auch die übrigen 4 Fälle mit mehr oder minder ausgesprochener Mastoiditis kamen ohne Eröffnung des Antrum zur Ausheilung.

Bedingt war die Eiterung in allen diesen unter der Stauungsbehandlung geheilten Fällen vorwiegend durch Staphylokokken, nur ganz vereinzelt wurden in den Kulturen auch Streptokokken und verschiedene andere Bakterien gefunden. Auch hier zeigte sich also die verhältnismäßig geringe Virulenz der Staphylokokken im Vergleich zu anderen Bakterien, namentlich den Streptokokken. Es sei hier nur hingewiesen auf die ausführliche Arbeit Leuterts[1], in der er durch seine eingehenden bakteriologischen Untersuchungen auf die geringere Virulenz der Staphylokokken im Ohreiter hinwies.

Von besonderem Interesse ist der Fall 8, welcher mit ausgesprochener Mastoiditis und bereits bestehendem subperiostalen Abszeß in der Gegend des Planum mastoideum zur Aufnahme kam. Den bisher bei der Stauungsbehandlung gewahrten Grundsätzen entsprechend, wurde der subperiostale Abszeß durch eine kleine Inzision entleert; hierbei zeigte sich, daß bereits ein Knochendurchbruch in der Corticalis des Planum vorhanden war, aus dem nach der Entleerung des Abszesses und Abtupfen der Planumgegend Eiter nachquoll; in diesem Eiter konnten nur Staphylokokken nachgewiesen werden. Die Inzision dieses Abszesses wurde länger als sonst üblich durch einen Tampon offen gehalten, und noch mehrere Tage lang entleerte sich aus der Knochenfistel der Eiter. Auch dieser Fall kam dann allmählich unter weiterer Stauungsbehandlung zur Ausheilung.

Bereits mehrfach ist von anderer Seite (Keppler[2]), Heine[3]),

1) Leutert, Bakt.-klinische Studien über Komplikat. akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Dieses Archiv, Band 46.

2) Keppler, Die Behandlung eitriger Ohrerkrankungen mit Stauungshyperämie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 50, Heft 3, S. 223ff. und Münchener med. Wochenschrift 1905, No. 45, 46 u. 47.

3) Heine, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellsch. 1905.

Fröse[1]) die Warnehmung gemacht worden, daß Mittelohreiterungen mit Komplikationen des Warzenfortsatzes dann Neigung haben, unter der Bindenstauung auszuheilen, wenn bereits ein Knochendurchbruch in der Corticalis vorhanden ist. Auch Stenger[2]) scheint dies bei seinen Fällen beobachtet zu haben, und darauf hin ist wohl auch sein Vorschlag zurückzuführen, bei akuten Otitiden mit Komplikationen des Warzenfortsatzes neben der Stauungsbehandlung durch einen kleinen Kanal das Antrum zu eröffnen und so dem Eiter im Antrum einen Abfluß nach außen zu verschaffen.

Auffallend muß es jedoch erscheinen, daß, wie im vorliegenden Fall 8 auch verschiedene ähnliche Fälle anderer Beobachter zur Ausheilung kamen, während wiederum andere derartige Fälle sich trotz sachgemäßer Stauung verschlimmerten, und erst die breite Antrumeröffnung zur Heilung führte. Es müssen hierbei noch besondere Faktoren eine wichtige Rolle spielen. Vor allem muß zunächst in allen diesen Fällen der Nachweis geliefert sein, daß in der Tat eine Corticalisfistel vorhanden war, und dies ist nicht immer leicht. Wir haben in dieser Hinsicht früher mehrfach Irrtümer erlebt; in mehreren Fällen glaubten wir bei der Sondierung von Inzisionen stark infiltrierter Weichteile hinter dem Ohr Corticalisfisteln zu konstatieren, die bei anschließender Mastoidoperation dann nicht vorhanden waren. Wenn z. B. Fröse[3]) an einer Stelle schreibt: „Die Sonde trifft hinter den die Wunde erfüllenden Granulationen auf rauhen Knochen und dringt hinten oben am Planum in ein Loch der Corticalis“, so ist auch hier, zumal das umgebende Gewebe infiltriert war, nicht mit Sicherheit der Nachweis einer Corticalisfistel erbracht. Und ähnlich liegen die Verhältnisse bei Fällen anderer Beobachter. Wir erlebten es bisweilen, daß sich bei subperiostalen Abszessen über dem Planum kleine oberflächliche Corticalissequester gebildet haben, unter denen noch eine feste kompakte Knochenschicht aufzuweisen war. Ebenso gibt es Fälle, in denen bei starker Verkrümmung der Warzenfortsatz-

1) Fröse, Ein weiterer Beitrag zu den Erfahrungen bei der klinischen Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 71, S. 1ff.

2) Stenger, Die Bier'sche Stauung bei akut. Ohreiterungen. Deutsche med. Wochenschrift 1906, No. 6.

3) Fröse, Ein weiterer Beitrag zu den Erfahrungen bei der klinischen Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 71, S. 1ff.

spitze nach vorn und meist gleichzeitig stark entwickelter linea temporalis starke Leisten und Impressionen der Corticalis der Planumgegend vorhanden waren; erwähnt sei hier nur Fall 9, wo auch derartige Leisten und entsprechende Dellen der Corticalis vorhanden waren und wo man beim Sondieren durch die kleine Inzision des stark infiltrierten Gewebes die feste Überzeugung hatte, mit der Sonde in einer Knochenfistel zu sein, während später bei der Operation es sich zeigte, daß keine Fistel vorhanden war, sondern daß die Sonde in eine kleine mit Teilen der Abszeßmembran ausgefüllte Impression der Corticalis eingedrungen war und dadurch eine Corticalisfistel vorgetäuscht wurde. In allen diesen Fällen werden wir also vor Enttäuschungen nicht bewahrt bleiben. Nur dann wird man hier mit Sicherheit einen Knochendurchbruch annehmen können, wenn man nach Auseinanderhalten der meist stark infiltrierten Wundränder das Eindringen der Sonde in die Knochenfistel verfolgen kann.

Als weitere Momente für den Heilungsverlauf dieser Fälle kommen in Betracht: die Virulenz der Eitererreger, und vielleicht auch die anatomische Struktur des Warzenfortsatzes, in dem die Eiterung sich abspielt. Wie schon, oben erwähnt, waren in dem vorliegenden Falle 8 Staphylokokken die Ursache der Eiterung, deren geringere Virulenz ja bekannt ist.

Welche Rolle der anatomische Bau des Warzenfortsatzes bei den Heilungsvorgängen spielt, darüber wissen wir nur wenig. Es scheint, als wenn bei der Staphylokokkeneiterung ein an pneumatischen Hohlräumen reicher Warzenfortsatz, in welchem infolgedessen auch ein reicherer Blutzufluß stattfinden kann, für die Heilung durch die Stauung günstigere Bedingungen gibt, als ein zellenarmer Knochen mit festen kompakten Knochenmassen. Dieser letzte Punkt jedoch wird für die Entscheidung der Frage: Sollen wir in dem vorliegenden Falle von Ohreiterung stauen oder nicht, belanglos sein, da wir vor der Operation doch nie in der Lage sein werden, uns ein Urteil über die anatomische Struktur der Warzenfortsatzes zu bilden.

Zur Operation kamen, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, 2 Fälle (7 und 9). In dem ersten dieser Fälle war nach einer heftigen Erkältung mit Husten und Schnupfen ein akuter Mittelohrkatarrh beiderseits eingetreten, und in diesem Zustande war die Patientin in die Klinik aufgenommen worden. Trotz entsprechender Therapie trat nach wenigen Tagen infolge

des noch bestehenden Nasen-Rachen-Katarrhs eine Verschlimmerung des Leidens im linken Ohr auf, so daß die Paracentese des linken Trommelfells gemacht werden mußte. Gleichzeitig wurde auch die Stauungsbehandlung angewandt. Schon am 2. Tage nach Einleitung der Behandlung war die Patientin frei von Beschwerden; dieses beste Wohlbefinden hielt weiter an, trotzdem sich in den nächsten Tagen ein großer kalter Abszeß hinter der linken Ohrmuschel gebildet hatte. Der Abszeß wurde durch einen kleinen Einschnitt entleert, die Heilung desselben ging ohne Störung vonstatten. Die Patientin war, abgesehen von der noch anhaltenden geringen Paukenhöhleneiterung völlig gesund und drängte, entlassen zu werden. In der Nacht vom 9. zum 10. Juli, also genau einen Monat nach Einleitung der Stauungsbehandlung traten plötzlich bei wochenlang anhaltendem besten Wohlbefinden so heftige linksseitige Kopfschmerzen auf, daß die sonst ruhige und verständige Patientin infolge dieser heftigen Schmerzen in der erwähnten Nacht einen Selbstmordversuch machen wollte. Die bisher normale Temperatur war plötzlich auf 40,4$^{0}$ gestiegen. Auf Fragen reagierte die Patientin nur wenig, man hörte nur Stöhnen und Jammern. Die am Morgen des 10. Juli ausgeführte Antrumeröffnung zeigte die ausgedehntesten Zerstörungen im Warzenfortsatz. Fast das ganze Innere des Warzenfortsatzes war eine große Eiterhöhle, deren Inhalt unter sehr hohem Druck stand. Die schützende Knochendecke über dem Sinus sigmoideus und das Dach des Antrum waren zum größten Teil zerstört und Sinus wie Dura mit Granulationen bedeckt. An der Warzenfortsatzspitze war bereits ein Senkungsabszeß in Entwicklung begriffen, der ohne Zweifel in den nächsten Tagen zur vollen Entfaltung gekommen wäre — dies Alles bei bestem Wohlbefinden unter der scheinbar heilbringenden Wirkung der Stauung.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem 2. operierten Fall (9). Auch dieser Patient war kräftig gebaut und in bestem Ernährungszustand. Schon bei seiner Aufnahme bestanden hinter der Ohrmuschel des seit knapp 14 Tage kranken linken Ohres geringe Schwellung und starker Druckschmerz. Es wurde sofort zur Entleerung des Paukenhöhleneiters die Paracentese des Trommelfells gemacht und die Stauungsbehandlung angewendet. Wie im vorigen Falle waren auch hier die Schmerzen

schon am nächsten Tage geschwunden. Dies Wohlbefinden bei normaler Temperatur hielt weiter an. Am 8. Tage nach Beginn der Stauung wurde ein allmählich ohne Schmerzen zur Entwicklung gekommener subperiostaler Abszeß hinter der Ohrmuschel gespalten, der ohne Besonderheiten heilte. Patient fühlte sich völlig gesund und fragte wiederholt, warum er eigentlich nicht entlassen würde; seine noch bestehende geringe Ohreiterung störte ihn nicht. Bei diesem besten Wohlbefinden setzten plötzlich am 17. Behandlungstage die schwersten Krankheitserscheinungen ein. Patient klagte am Abend plötzlich über leichtes Fröstel, große Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Während der Nacht traten sehr heftige bohrende Schmerzen in der linken Kopfseite auf und ein etwa 5 Minuten anhaltender Schüttelfrost (Temperatur 40 °). Die am nächsten Tage sofort ausgeführte typische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes zeigte wieder wie im ersten Fall die ausgedehntesten Zerstörungen; auch hier wieder eine fast den ganzen Warzenfortsatz einnehmende Eiterhöhle, deren Inhalt unter sehr hohem Druck stand. Der Sinus sigmoideus lag in weiter Ausdehnung bis fast zum Knie hinauf frei und war mit grauschwarzen Granulationen bedeckt; ein ähnliches Bild bot die freiliegende Dura der mittleren Schädelgrube. Auch die Corticalis im vorderen Teile der Spitze war bereits dem Durchbruch nahe, und ein Senkungsabszeß in der Entwicklung begriffen. Da am 2. Tage nach der Operation die Temperatur wieder über 39 ° stieg und auch leichtes Frösteln sich einstellte, lag der Gedanke nahe, daß bereits eine otogene Pyämie sich entwickelt hatte. Der Verbandwechsel gab jedoch Aufklärung über den Zustand. Ein Erysipel war von der Operationswunde ausgegangen und hatte die neuen Krankheitssymptome hervorgerufen. Der weitere Krankheitsverlauf bietet nichts Besonderes. Das Erysipel heilte nach kurzer Zeit, und auch die Operationswunde war in wenigen Wochen geschlossen.

Diese beiden operierten Fälle zeigen wieder einmal in eklatanter Weise, welchen Verlauf Mastoiditiden unter der Stauungsbehandlung nehmen können. Sie reihen sich würdig den 4 Fällen an, die wir vor etwa Jahresfrist bereits beobachtet hatten. In allen Fällen das gleiche Bild: Völliges Schwinden der vorher heftigen Schmerzen, oft schon wenige Stunden nach Beginn der Stauung, wochen-

lang anhaltendes bestes Wohlbefinden, plötzliche Verschlimmerung, und bei der Operation das stets wiederkehrende Bild der ausgedehntesten Zerstörungen.

Als Eitererreger wurden im 1. Fall Diplokokken mit vereinzelten Streptokokken, im 2. Fall meist nur Streptokokken gefunden. Die Operation ließ im 1. Falle nicht mehr den typischen Befund der Diplococceneiterung: zahlreiche disseminierte Eiterherde im Warzenfortsatze erkennen, sondern es war bereits durch die Mischinfektion mit Streptokokken eine völlige Einschmelzung der Zellsepten eingetreten. — Schon bei unseren ersten Stauungsversuchen hatten wir auf die Gefahr der Diplokokkeneiterung im Warzenfortsatz hingewiesen, und wir finden dies in dem vorliegenden Falle voll und ganz bestätigt. Wenn einzelne Beobachter über Heilung einiger Fälle von Diplokokkeneiterung berichten, so müssen wir annehmen, daß in diesen Fällen entweder die Aussaat und Virulenz der Keime in den Warzenfortsatzzellen nur geringe waren, oder daß die Strukturverhältnisse im Warzenfortsatz für die Einwirkung der Stauung äußerst günstig lagen. Schon lange nimmt die Diplokokkeneiterung in der Ohrenheilkunde eine Sonderstellung ein, wir fürchten sie als unberechenbar in ihren Wirkungen. Und diese Gefahren der Diplokokkeneiterung werden durch die Stauungsbehandlung noch ganz wesentlich erhöht.

Ebenso ungünstig für die Stauungsbehandlung ist die Streptokokkeneiterung; ihre verheerenden Wirkungen in dem Warzenfortsatz sind zur Genüge bekannt. Sie unterscheidet sich von der Diplokokkeninfektion im wesentlichen dadurch, daß sie schneller vorwärts schreitet und in oft kurzer Zeit die ausgedehntesten Knochenstörungen hervorruft, meist nach der Dura und dem Sinus zu, und dieselben oft in weitester Ausdehnung der schützenden Knochendecke beraubt. Diese Tendenz der Streptokokken, häufiger nach der Schädelgrube zu als nach außen durch die kompakte Cortikalis weiter zu schreiten, erhöht ihre Gefahren.

Als auffallendste Wirkung der Stauungsbehandlung haben wir in allen unsern Fällen das schnelle Schwinden der vorher heftigsten Schmerzen konstatieren können. Diese schmerzstillende Wirkung der Stauungsbehandlung wird auch von allen anderen Beobachtern hervorgehoben. Welche Gefahren sie aber bedingt, geht aus den vorliegenden Fällen wie auch den früheren Mitteilungen hervor. Sie ist ein Danaergeschenk für die Patienten

und wird in vielen Fällen zu einem schweren Verhängnis für das Leben derselben. Es sei hier nur auf eine Gruppe von Komplikationen der Mittelohreiterungen, die otogenen Hirnabszesse hingewiesen. Jeder erfahrene Arzt weiß, wie äußerst verschieden die Symptome des Hirnabszesses sind; wir müssen oft froh sein, wenn wenigstens einzelne Symptome desselben deutlich hervortreten. So gibt es Fälle von otogenen Hirnabszessen, in denen nach erfolgter Totalaufmeißelung des Warzenfortsatzes als einzigstes Symptom für das Vorhandensein eines Hirnabszesses der anhaltende, bohrende Hinterkopfschmerz weiter fortbesteht. Und dieses einzige wertvolle Symptom wird, wie die Erfahrung lehrt, durch die Stauungsbehandlung verdeckt. Bier[1]) selbst hat diese traurige Erfahrung der Verschleierungen des Bildes durch die Stauungsbehandlung bei einem von ihm selbst mitgeteilten Fall von Schläfenlappenabszeß, der unter schweren hirnabszeßverdächtigen Symptomen aufgenommen worden war, gemacht. Durch die Stauungsbehandlung dieses Patienten wurden in kurzer Zeit alle Beschwerden beseitigt, sodaß der Kranke sich völlig wohl fühlte und außer Bett war. Da trat plötzlich bei bestem Wohlbefinden eine auffallende Verschlimmerung des Zustandes ein. „Der Kranke sah verfallen aus, war schwer besinnlich und klagte über heftigen nicht genau zu lokalisierenden Kopfschmerz." Die sofort ausgeführte Aufmeißelung ergab stark sklerosierten Knochen und führte zur Eröffnung eines großen Schläfenlappenabszesses. 2 Tage später starb der Patient. Möglicherweise hätte der Patient durch sofortige Aufmeißelung, die Indikation hierfür war zur Genüge vorhanden, gerettet werden können.

Aus diesen vorliegenden Beobachtungen müssen wir den Schluß ziehen, daß die schweren Zerstörungen im Warzenfortsatz, die zum größten Teil erst während der Stauungsbehandlung zur vollen Entwicklung gekommen waren, durch die Stauungsbehandlung verdeckt worden waren. Schon in unserer früheren Arbeit hatten wir auf Grund unserer Beobachtung hierauf hingewiesen und müssen auch heut, gestützt auf neue Erfahrungen, dies voll und ganz aufrecht erhalten. Gegen diesen Vorwurf der Verschleierung protestiert Eschweiler[2]) in seiner letzten Arbeit über die Stauungsbehandlung der Ohrleiden. Unter

1) Bier, Hyperämie als Heilmittel, 3. Aufl. 1906. F. C.W. Vogel, Leipzig.

2) Eschweiler, Die Behandlung der Mastoiditis mit Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 71, Seite 85 ff.

anderem führt er dagegen an, daß ein Teil der früher von uns mitgeteilten Fälle zu kurze Zeit konservativ (d. h. mit Stauungsbehandlung) behandelt worden wäre, um aus diesen Fällen ein Urteil über die Brauchbarkeit der Stauungsbehandlung folgern zu können. Es ist hier nicht der Ort, um über diese Frage zu diskutieren. Den Lesern der in Frage stehenden Krankengeschichten mag es überlassen bleiben, zu entscheiden, ob eine weitere konservative Behandlung der früher erwähnten Fälle zulässig war. Nach unserer Ansicht wäre es ein Verbrechen gewesen, die 4 operierten Fälle der früheren Beobachtungen, wie auch die oben erwähnten beiden neuen Fälle (7 u. 9) noch länger der Stauungsbehandlung zu unterziehen. Wir hatten früher wie auch jetzt bei allen Patienten die konservative Stauungsbehandlung bis zum äußersten fortgesetzt, und erst als die bedrohlichen Erscheinungen eintraten, die Aufmeißelung ausgeführt. Der Operationsbefund bestätigte ja auch in vollstem Maße unsere Bedenken.

Weiter geht aus unseren Erfahrungen mit der Stauungsbehandlung bei Mittelohreiterungen zur Genüge hervor, wie gefährlich und verantwortungslos es ist, diese Behandlungsmethode der Mittelohreiterungen für die allgemeine Praxis zu empfehlen. Der allgemeine Praxis ausübende Arzt ist meist nicht in der Lage, sorgsam alle therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung der Mittelohreiterungen beobachten zu können und infolgedessen kann es leicht dazu kommen, daß der richtige Moment zur Operation verpaßt wird, und der Patient dem anfangs harmlosen Ohrenleiden erliegt. Nur dann, wenn der Patient ständig unter spezialärztlicher Kontrolle steht — dies kann aber nur in einem Krankenhause durchgeführt werden — kann und darf in gewissen weiter unten kurz präzisierten Fällen die Stauungsbehandlung bei Mittelohreiterungen in Anwendung kommen.

Das Resultat unserer Beobachtungen können wir nun in teilweiser Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen in folgendem zusammenfassen:

1. Die Behandlung der Otitis media durch Stauungshyperämie ist nicht ohne Gefahren, da unter der vertrauensvollen Beschränkung auf diese Therapie die rechtzeitige Anwendung notwendiger chirurgischer Eingriffe versäumt und dadurch der Ausgang der Erkrankung für den Patienten verhängnisvoll werden kann.

2. Besondere Gefahren bringt die protrahierte Anwendung der Stauungsbehandlung bei Infektionen des Ohres durch Diplokokken und Streptokokken. Günstig wirkt die Stauung bei Staphylokokkeneiterungen, namentlich in solchen Fällen mit Mastoiditis, wo bereits eine Corticalisfistel besteht und durch eine kleine Weichteilinzision Eiterabfluß aus der Knochenfistel ermöglicht ist.

3. Ein auffallendes Resultat der Stauungsbehandlung ist die schmerzstillende Wirkung, die in fast allen Fällen schon nach kurzer Zeit eintrat. Die schmerzstillende Wirkung kann aber in gewissen Fällen für den Patienten ein Danaergeschenk sein, wenn man bedenkt, daß in einzelnen Fällen (z. B. bei Hirnabszeß) der anhaltende Kopfschmerz oft das einzigste diagnostische Mittel ist.

4. Absolut verwerflich ist jeder Versuch der Stauungsbehandlung bei intrakraniellen Komplikationen der Otitis (Sinusthrombose, Extraduralabszeß, Hirnabszeß).

5. Die Stauungsbehandlung darf nur in Krankenhäusern unter sachkundiger Kontrolle vorgenommen werden, da nur hier eine stete Beaufsichtigung des Patienten gewährleistet werden kann.

---

VIII.

# Besprechungen.

1.

**Prof. Gherardo Ferreri. Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica, della R. Università di Roma. Anno IV. 1906. Roma. Tipogr. del Campidoglio.**

Besprochen von

**Dr. Eugenio Morpurgo.**

Der Bericht, 541 S. stark, besteht aus dem statistischen Teil und einer größeren Anzahl von wissenschaftlichen Abhandlungen. Von diesen sind die meisten dem laryngologischen Gebiete zugehörig, von welchen wir nur die Arbeit von Prof. G. Perez, 327 Seiten umfassend, nennen wollen, welche den malignen Geschwülsten des Kehlkopfes gewidmet ist und die statistischen Ergebnisse der in Italien ausgeführten Laryngoectomien bespricht. Wir beschränken uns hier auf die Besprechung des ohrenärztlichen Teils.

Vincenzo Ferretti: Tromboflebite del seno giugulare destro e della giugulare da otite media purulenta cronica.

Es wurde die Ausräumung des thrombosierten Sinus und die Unterbindung der jugul. vorgenommen, Nach unmittelbarer bedeutenden Besserung, Pleuropneumonie und Exitus. Sektion: Thrombophlebitis des Sin. transv. und des Torcular, mehrere embolische Herde in der Lunge, beiders. pleurit. Exsudat. In der Epikrise nimmt Verf. an, mit Rücksicht auf den Sektionsbefund, daß die postoperative Infektion der Lunge auf dem Wege des Torculars und Sin. transv. der anderen Seite erfolgt sei; er erklärt sich als Anhänger der Iugularisunterbindung für die meisten Fälle, eventuell mit Resektion eines Teiles des Gefäßes. —

Mancioli: Lesioni professionale del'udito nelle Telefoniste.

Keine der Untersuchten klagte über Gehörsstörungen, Schmerzen oder Hyperästhesie der Ohrmuschel; der objektive Befund des M. tymp. war durchweg normal. Die funktionelle Untersuchung mit Schwabach und Uhr ergab häufig eine Verkürzung der Perzeptionsdauer bei Knochenleitung und eine Herabsetzung der Hörweite für die Uhr. Daß diese Störungen mit dem Dienste zusammenhängen geht aus der Tatsache hervor, daß selbe häufiger in jenen Ämtern auftreten, wo intensivere Arbeit und Anstrengungen verlangt werden. Diese Erscheinungen hören erst längere Zeit nach Aussetzen des Dienstes (Ferien) auf. Wahrscheinlich handelt es sich um leichte Hyperämien des Labyrinths. (Die Arbeit zeichnet sich durch große Sorgfalt aus. R.)

G. Paludetti: Stovain in der Oto-rhino-laryngologie. Verf. kommt nach fremden und eigenen experimentellen und klinischen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Stovain ist ein mächtiges Lokalanästhetikum; 2. es hat keine Aktion auf die Blutgefäße; 3. das Gefühl des Zusammenschnürens im Halse ist viel weniger ausgesprochen als bei Cocain; 4. Es ist ein Herztonicum; 5. wirkt antiseptisch und antitermisch; 6. ist von geringer Giftigkeit; 7. unangenehm ist der Geruch (faule Apfel) und der bittere Geschmack.

G. Ferreri: Beitrag zum Studium der Unfallsneurosen des Ohres und ihrer Simulation. — Verf. erwähnt die am häufigsten angegebenen Unfallsfolgen: akustische Halluzinationen, Illusionen, Gehörsabnahme, Schwindel. Er unterscheidet reinen Labyrinthschwindel (nach V. frei von Komplikationen vorkommend), durch Verletzung der Arteria foss. Sylvii bedingten Schw. (von Aphasie, Worttaubheit u. s. f. begleitet), Schw. bulbären Ursprungs (Störungen der Zirkulation, der Atmung, des Vagus und Sympathicus. Gerichtsärztlich sei wichtig ein objektives Merkmal des Schwindels, das unabhängig vom Willen des Untersuchten sich zeigt, und hat Verf. in dieser Richtung sphygmographische Untersuchungen angestellt u. zw. während des Schwindelanfalles, den man mittels einer raschen Bewegung im Fahrstuhl bei verbundenen Augen hervorrief. — Die auf diese Weise untersuchten mit Ohrenschwindel behafteten (sechs) Patienten zeigten in der Tat auffallende Störungen der sphygmographischen Kurve. Verf. ist der Meinung, daß Ohrenschwindel fast immer mit einer Zirkulationsstörung zusammenhängt, seltener nervösen Ursprungs sei; der galvanische

Schw. aber mit einer abnormen Erregbarkeit des Acusticus zu sammenhänge.

Der statistische Bericht der Klinik ist von D. Carli- redigiert. — Die Klinik von Prof. Ferreri befindet sich nunmehr in dem prächtigen „Policlinico Umberto I", allen modernen Anforderungen entsprechend eingerichtet, mit 20 Betten für Ohrenkranke. Es wurden im Berichtsjahre 286 Ohrenkr. stationär und 3288 ambulatorisch behandelt: Im Bereiche des äußeren Ohres: angenit Mißbild. der Ohrmuschel 1, Ekzem 18, Erysipel 2, Hämatom 1, Angiom 1, Narbenstrikturen 5, Fremdkörper 12, Ceruminalanhäufungen 173, Bruch des Kn. Gehörg. 1, Furunkeln 36, Dermatitis 27, Oteoperiostitis des äuß. Gehörg. 1; im Bereiche des Mittelohres: Traumen 6, Myringitis 7, katarrh., akute Mittelohrentz. 62, id chron. 429, Sklerose 84, akute Eiterungen 56, subak. und chron. Eiterungen 435, Trommelhöhlenpolypen 64, Caries der Knöchelchen 10, Atticuserkrankungen 16, akute Mastoiditis 18, id. chron. 12, Cholreteatom 4, Otogene intrakranielle Komplikationen 3, Ausgänge von Mittelohreiterungen 100; im Bereiche des inneren Ohres: Acusticusleiden durch Meningitis cerebrospin. 9, durch Syphilis 7, sekundär aus Mittelohrleiden hervorgegangen 22, Morb. Menieri 3, angeborene Taubstummheit 1, Schwachsinn 2. — Ohrenärztliche Operationsfälle: Inzisionen im Gehörg. 4, Fremdkörperextraktion 12, Myringotomien 1, Polypenabtrag. 21, Entfernung von Hammer und Amboß 19, Mastoidotomie 38, Radikaloperation 38.

---

2.

Dottore Vittorio Lunghini. Bericht über die X. Versammlung der Società italiana di otologia, laringologia und rinologia in Mailand 16.—20. September 1906. (Siena Tipogr. und Litogr. Sordomati di L. Lazzeri 1906.

Besprochen von
Dr. Eugenio Morpurgo.

Allgemeine These: Über klinische Methoden zur Prüfung des Gleichgewichtssinnes bei Ohrkrankeiten. Referenten: Nuvoli (Rom), Rugani (Siena), Ostino (Siena).

Nuvoli. Physiologie des nicht-akustischen Labyrinths: Von Bogengängen und Otolithenbläschen gehen unwillkürliche, zentripetale Impulse zum Kleinhirn aus, welche das Körper-

gleichgewicht in der Ruhe und bei Bewegungen zu regeln haben. Im Kleinhirn werden sie in zentrifugale Impulse umgesetzt, welche die Muskeln erreichen, um als tonische, sthenische und statische zu wirken. Es würde sich also um einen Reflexbogen handeln, in dem die Nervenreize unbewußt und ununterbrochen, automatisch zur Wirkung kommen. — Hierbei ist hervorzuheben, daß alle zentripetale Impulse sich so verhalten, d. h. unbewußt im Normalzustand; sobald aber die Reize vom Normalen abweichen, tritt eine bewußte Empfindung, in unserem Falle Schwindel auf. Die schon erwähnte Unterscheidung der zentrifugalen Impulse (tonische, sthenische und statische) stammt von Prof. Luciani her, der infolge seiner Untersuchungen zum Schlusse gelangte, daß das nichtakustische Labyrinth und das Kleinhirn kein spezifisches Organ des Gleichgewichtes vorstellen und daß die Gleichgewichtsstörungen, die nach Läsionen jener Organe auftreten, als direkte Folge des Ausfalles oder Verminderung der zentrifugalen cerebellären Impulse, welche die Funktion sämtlicher Muskeln regeln, anzusehen sind.

Ostino: Motilitätsstörungen am Auge bei pathol. Veränderungen des nichtakustischen Labyrinths.

Unter pathol. Verhältnissen der Vestibulärorgane findet man Atonie, Asthenie und Astasie der Augenmuskeln, aber, wie Luciani bemerkt, sind diese Störungen sehr eng mit einander verbunden und kaum einzeln zu verfolgen. In dem Augenmuskelapparat fehlt es an Mitteln die Atonie, d. h. die abnorme Relaxation der inaktiven Muskeln (Ewald) zu diagnosticieren, während die Asthenie d. i. die Kraftverminderung in der Muskelaktivität (Ewald) sich bestimmen läßt u. zw. durch Messung des Blickumfanges. — Die von Santamaria angestellten diesbezüglichen Untersuchungen ergaben: 1. Bei den akuten Mittelohrentzündungen konzentrische Einschränkung des Blickumfanges; 2. bei chron. Mittelohreiterungen, kompliziert oder nicht, ein starkes Prozent der Fälle zeigt Einengung des Blickumfanges, jedoch in einem oder mehreren Radien. Nach der Radikaloperation, in den ersten Tagen oder nach Monaten, fast immer Wiedereintritt normaler Verhältnisse; 3. bei einseitigen Affektionen, Vorherrschen der Augenstörungen auf der kranken Seite. Redner kommt nach Durchmusterung der versch. Angaben über Nystagmus und auf eigene Erfahrungen und Experimente fußend, zu folgenden Schlüssen: 1. Der Nystagmus

ist der Ausdruck der ungleichen Reizimpulse, welche beide Labyrinthe auf die Oculomotoriuskerne aussenden; 2. unsere jetzigen Kenntnisse ermächtigen uns nicht aus der Art des Nystagmus auf den genauen Sitz des Krankheitsprozesses Schlüsse zu ziehen; 3. bei Verdacht auf Labyrintherkrankung muß man sowohl auf spontanen, als auch auf künstlich erzeugten Nystagmus untersuchen. Schließlich bespricht er die jedenfalls bei Ohrkranken seltene Anisocoria (Ungleichheit der Pupillenweite) und faßt seine diesbez. Erfahrungen folgendermaßen zusammen: 1. Die weitere Pupille entspricht der kranken Seite; 2. bei starkem Tönen einer Stimmgabel ($c^3$ oder $c^4$) hart am Ohre bei Ohrgesunden, Oszillationen in der Pupillenweite, während bei Taubstummen mit totaler Taubheit, dieser Pupillenreflex fehlt, und im Gegenteil bei Taubstummen mit Hörresten sehr lebhaft (übernormal) auftritt.

Rugani: Klinische Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtssinnes bei Ohrkranken.

Zur Prüfung des statischen Muskelsinnes dient die Aufrechterhaltung auf der Horizontalebene und auf schiefer Ebene. Die Resultate letzterer sind nach R. ziemlich unsicher und zeitraubend, während die auf der Horizontalebene, in ihren vielfachen Varianten, gute Anhaltspunkte geben. Bei Labyrinthitis beobachtet man, je nach der Schwere des Falles, mehr weniger ausgesprochenes Schwanken und Zusammenstürzen sowohl bei geschlossenen als bei offenen Augen.

Zur Prüfung des dynamischen Muskelsinnes, kommen in Anwendung, getrennt für obere und untere Extremitäten: 1. Dynamometrie (nach Régnier): In vielen Fällen von Labyrinthaffektionen mehr weniger ausgesprochene Abnahme der Muskelkraft; 2. Ergographie (Mosso): Die Veränderung der Muskelkraft verschieden ausgesprochen, je nach der Schwere des Falles; 3. Kinesitherapische Apparate können in der Praxis, wenn die modernen Behelfe fehlen, annähernde Resultate geben; 4. Schriftprüfung: In schweren Fällen häufig rasche Ermüdung eintretend; 5. Störungen der Phonation und Sprache: Nicht häufig und nicht von Bedeutung; 6. Atmung: Nicht wesentlich gestört, hier und da schwach und unregelmäßig; Gang; wichtig die Aufnahme von Ichnogrammen (Neugebauer), auch die einfache Beobachtung des Ganges (Gillet de la Trusette).

Zum Schluß für die gewöhnlichen klinischen Untersuchungen bringen die drei Referenten folgendes

Schema: A. Asthenische Symptome:

1. Romberg, bei geschlossenen und offenen Augen, u. zw.
   a) Mit aneinanderliegenden Knien und Füßen (Militärposition);
   b) auf einem Fuße (abwechselnd);
   c) auf den Fußspitzen.
2. Beim Gehen:
   a) Nach vorn;
   b) nach rückwärts;
   c) seitwärts.
3. Sprung:
   a. nach vorwärts usw. wie oben.

B. Astatische Symptome.

Nystagmus; 1. Art. (horizontal, vertikal, rotatorisch usw.)

2. Grad. (beim Blick in die Ferne bei Convergenz, bei Abduktion des Bulbi).

Die früher angegebene Methoden (Goniometer, Ergograph etc.) nur in besonderen Fällen. Weiteren Studien bleibt die Erregung des calorischen Nystagmus vorbehalten (Barany).

Notierung sämtlicher Resultate ohne Abkürzungen (v. Heins).

Diskussion. Poli (Genua): Die Vorhofsgebilde des Labyrinths sind die ältesten in der Tierreihe; daher wäre es richtig Experimente anzustellen bei niederen Organismen, wo das nichtakustische Labyrinth vorherrscht. —

Bobone (S. Remo). Ein spezifisches Gleichgewichtszentrum ist gewiß vorhanden. Die Gleichgewichtsfunktion besteht aus der zentripetalen Orientierung und dem zentrifugalen Gleichgewichtssin. Das Zentralorgan ist das Kleinhirn; die anatomischen Verhältnisse sprechen deutlich dafür. Neben dem unbewußten ist auch ein bewußter Gleichgewichtssinn anzunehmen. — Zur Unterscheidung der Labyrinthveränderungen von jenen des Kleinhirns wichtig: Beziehung die Erscheinungen, welche Babinski Übertreibung des willkürlichen Gleichgewichtssinnes nennt. —

Gradenigo (Turin). So sehr er die Wichtigkeit des in den Referaten vorgebrachten Materials anerkennt, ist er doch mit den gezogenen Schlüssen nicht einverstanden. Die Gleichgewichtsfunktion gehört nicht ausschließlich dem Labyrinth an, sondern

andere Apparate sind dabei beteiligt (Muskelsinn, Gesichtssinn u. a.). Dasselbe gilt für den Schwindel. Der veränderte Gang beruht auch auf vielfältigen Störungen, nicht nur auf Schwäche der willkürlichen Muskeln. Ein Labyrinthtonus im Sinne Ewalds existiert nicht, wie das intakte Erhaltensein der Muskelkraft, Muskeltones usw. bei Labyrinthaffektion beweist. Nur eine Krankheit bietet wirkliche Muskelschwäche d. i. die Myasthenia gravis von Erb, neulich von Albertoni erforscht. — Nur die physiologischen Experimente sprechen für den vermeintlichen Labyrinthtonus, aber bekannt ist die Vieldeutigkeit desselben und zweifelhafte Berechtigung zur Deutung klinischer Bilder. — Dasselbe gilt schließlich gegen die Auffassung Ostino's des Nystagmus als Schwäche der Augenmuskeln.

Gradenigo: Über Nystagmus vestibulären Ursprungs.

Kopf- und Körperbewegungen werden in der Norm von kompensatorischen Augenbewegungen begleitet, welche die Merkmale konjugierter Oszillationen der Bulbi bieten. Dies geschieht um während der Kopfbewegungen die Gegenstände nicht aus dem Auge zu verlieren; es ist ein Synchronismus mit der Erregungsperiode, die bei Kopfbewegungen im Vestibularapparat automatisch eintritt; das kann ebensogut durch adäquate Reize als auch durch pathologische und künstliche Reize bewirkt werden u. zw. können diese die Nervenendigungen, den N. vestibularis oder die Zentren treffen. — Man kann vier Formen von Nystagmus annehmen: Nystagmusartige Zuckungen okulären Ursprungs; Nystagmus optischen Ursprungs (physiologisch, künstlich oder pathologisch); Nystagmus vestibulären Ursprungs eben auch aus jenen Reizen hervorgehend; Nystagmus der Bergleute (optischen und vestibulären Ursprungs). Dazu käme nach Gradenigo ein oszillatorischer und ein rhythmischer Nystagmus. Was den vestibulären Nystagmus betrifft, behauptet G. selber, er trete bei Erregung des einen Labyrinths vorwiegend beim Blick nach der entgegengesetzten Seite auf. Klinisch ist Nystagmus besonders gut nach Rotationen zu beobachten. Der spontane N. tritt außer bei gemeinen Labyrinthleiden, auch bei akuten Mittelohrprozessen auf. Grad der Schwerhörigkeit und Dauer der Labyrintaffektionen stehen in keinem direkten Verhältnisse zur Erregkarkeit des Vestibularorganes. Nach Drehungen hat man nicht nur die Form des Nystagmus zu verfolgen, sondern auch die zu seiner Hervorrufung nötige Anzahl von Rotationen.

Tommasi (Lucca): Lähmung des Abducens bei Otitis m. p. acuta.

T. bringt zwei Fälle aus seiner Praxis, beide in Heilung übergehend u. zw. ohne tiefgreifende Operationen. Er neigt, entgegen der von anderen Autoren angenommenen verschiedenen Entstehungsweise der Lähmung zur Ansicht, selbe sei ein Produkt der Toxinen, welche auf den Abducens leicht einwirken können, da selber einen langen Verlauf an der Schädelbasis nimmt.

Citelli (Catania): ein weiterer Fall von Abducenslähmung otitischen Ursprungs. Die Lähmung zeigte sich zwei Monate nach Beginn des Mittelohrprozesses, zugleich mit Mastoiditis. Lumbalpunktion mit negativem Befunde. Im Warzenfortsatze Granulationen und Eiter, extraduraler Absceß in der mittleren Schädelgrube und im oberen Teile des Sinus. Heilung. Als Ursache der Eiterung in diesem Falle der subdurale Abszeß.

Poli (Genua): Vorübergehende beiders. Abducenslähmung otitischen Ursprunges. Die Ursache war wahrscheinlich ein extraduraler Abszeß, der sich auf dem Wege der venösen Blutleiter auf einer Seite, dann auf der anderen gebildet hatte.

R. gibt zugleich eine ausführliche und interessante Zusammenstellung aus der Literatur, von 40 Fällen mit Hervorhebung und Vergleiche sämtlicher bei dieser zuerst von Gradenigo beschriebenen Erkrankungsform in Betracht kommenden Momente.

Diskussion. Gradenigo glaubt, daß nunmehr ziemlich sicher erwiesen sei, daß in den typischen Fällen als Ursache der Lähmung eine zirkumskripte Pachymeningitis an der Spitze der Felsenbeinpyramide zu gelten hat, und zwar durch Beteiligung der Zellen in der Nähe der Tuba. Wichtig sei dabei das Vorherrschen der Perforation des m. t. vorne unten, was auf ein Ergriffensein des tubären Abschnitts der Paukenhöhle deutet.

Citelli: Dermoidcyste des Ohrläppchens. Die Geschwulst haselnußgroß. Das die Wand bedeckende Epithelium mehrschichtig; Inhalt aus veränderten Hornzellen bestehend; keine Talgdrüsen, keine Haarfollikeln. Derlei Cysten am Ohrläppchen in der Literatur noch nicht beschrieben.

Nieddu (Florenz): Ohraffektionen, die den Militärdienst ausschließen. Nach einer fleißigen Zusammenstellung der in Italien und anderen Staaten herrschenden Instruktionen und Auseinandersetzung der hierbei in Betracht kommenden Umstände präzisiert N. gewisse Abänderungen des Reglements.

Rugani (Siena) und Tragola (Siena): Über den Einfluß der Ermüdung auf das Gehörorgan.

Die an Soldaten vorgenommenen Untersuchungen ergaben:

1. Die Ermüdung verursacht konstant Abnahme des Hörvermögens und zwar beiderseits.
2. Der Grad der Beeinträchtigung steht in direktem Verhältnisse mit dem Grad der Ermüdung.
3. Bei an Strapazen schon Gewöhnten ist die Erscheinung weniger ausgesprochen.
4. Bei Ohrkranken bedeutender.
5. Die Beeinträchtigung ist vorübergehend.
6. Die Trommelfelle zeigen fast immer Hyperämie, dabei Labyrinthstörungen; beides transitorisch.
7. Es handelt sich um vasomotorische, eventuell toxische Einflüsse.

Calamida (Turin). Bildungsverschiedenheiten und Abnormitäten des Warzenfortsatzes als operative Befunde.

Aus 400 Operierten stammen folgende Beobachtungen: Antrum 5 mal (1,25 Proz.) abnorm gelagert, und zwar 2 mal mehr nach oben, 3 mal nach unten; hintere obere Zellen 15 mal (3,75 Proz.), hintere 6 mal (1,50 Proz.), hintere untere 5 mal (1,25 Proz.) vorgefunden. Die hinteren (Sinusale) Z. waren in 4 Fällen mehrere und von einander getrennt, sonst nur eine vorhanden, von der hinteren oberen Wand des äußeren Gehörganges 3—4 cm abstehend, 5 mal in unmittelbarer Berührung mit der Dura, bezw. mit dem Lateralsinus. Periantrale obere Zellen 3 mal (0,75 Proz.) vorhanden, epitympanale 2 mal (0,50 Proz.): in der Gruppe der vorderen unteren (Spitzenzellen) einmal hinter dem Warzenfortsatz und von diesem unabhängig eine Zelle von der Größe einer starken Erbse, wahrscheinlich ein Teil jener Vortreibung, die Zoia „apofisi mastoidea sopranumeraria“, Ruffini und Carli „processo paramastoideo“ genannt haben. Der Sinus lateralis 13 mal (3,25 Proz.)., 10 mal rechts, 3 mal links, vorgelagert; die fissura mastoidea squamosa wohl ausgesprochen, aber verwachsen, 2 mal.

Calamida: Reinfektion des Antrums an schon operierten und geheilten Fällen von Mastoiditis. —

Man hat Gelegenheit zu beobachten, daß schon vor längerer Zeit durch Operation geheilte Fälle, auf einmal Schmerzen und Abszeßbildung in der Narbe zeigen, und zwar infolge einer frischen Entzündung. Derlei Fälle müssen von jenen aus-

geschieden werden, wo dieselben Erscheinungen kurz nach der Operation, infolge von Unzulänglichkeit des Eingriffes oder von defekter Vernarbung auftreten. R. hat mehrere Male solche echte Reinfektionen gesehen, und zwar in zwei Fällen, nach Ablauf von 2 Jahren nach der ersten Operation.

Bortolotti (Turin): Hörschärfe bei Einwirkung verschiedenfarbigen Lichtes.

Auf Anregung von Prof. Zwardemaker unternahm Borolotti eine Reihe von Untersuchungen obige Frage betreffend, mit der schon Urbantschitsch sich beschäftigt hat.

Mit Hinweisung auf das Original für die befolgten Methoden, bringen wir hier die Resultate:

1. Das Ohr wird empfindlicher unter dem Einflusse von blauem als rotem Lichte gleicher Intensität.

2. Bei gleicher Intensität von gelblichem resp. grünem Lichte, ist das Ohr empfindlicher bei Einwirkung des ersten.

3. Der Wechsel der Empfindungen ist ausgesprochener bei hohen als bei tiefen Tönen.

4. Das Ohr ist am empfindlichsten bei totaler Dunkelheit.

5. Zur Erlangung genauer Resultate ist die untersuchte Person mit dem Rücken gegen das Licht zu stellen.

6. In diagnostischer Beziehung dürfte es sich in Zukunft lohnen, bei verschiedenen Ohrerkrankungen, die Hörschärfe bei funktioneller Prüfung, vergleichsweise bei offenen und bei geschlossenen Augen zu bestimmen.

---

# IX.

# Wissenschaftliche Rundschau.

## 1.

*J. Breuer.* Ueber das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsb. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. z. Wien. Mathem. Naturw. Kl. Bd. CXVI. III. April 1907.

Da auch bekanntere anatomische Tatsachen für die Kritik der Hörtheorien nicht genug gewürdigt zu sein scheinen, macht Verf. auf einige bisher wenig beachtete anatomische Merkmale am inneren Ohre der Vögel, das in seiner Struktur relativ einfacher und somit durchsichtiger gebaut ist, wie das der Säuger, aufmerksam und sucht daraus Schlüsse auf die Funktionsweise des Organs zu ziehen. Die Ergänzungen, welche er zu der Retzius'schen Schilderung von der Schnecke der Vögel liefert, sind folgende. Die Teilung der Basilarmembran in eine Zona pectinata und non pectinata findet sich auch hier, jedoch mit dem Unterschied, daß die Zona pectinata umgekehrt wie bei den Säugern auf der Seite des Nerveneintrittes und die Zona non pectinata auf der anderen Seite gelegen sind. Letztere ist ziemlich gleichmäßig breit, erstere dagegen von sehr wechselnder Breite, da sie um das doppelte bis dreifache in der Strecke vom Vestibulum bis zur Lagena zunimmt. Die Saitenfasern, welche seiner Ansicht nach, entgegen der üblichen Annahme, in der untersten, der tympanalen Grenzschicht der Membran verlaufen, gehen stets nur soweit, wie die auf der Zona pectinata stehende Papilla acustica und sind nach unten zu schwach gebogen. Außerdem finden sich aber noch über ihnen gelagert zwischen denselben Anheftungslinien ausgespannt feine Fasern in der wahrscheinlich halbflüssigen Substanz der Membrana basilaris. Auf der oberen vestibularen Seite der Grundmembran stehen die Stützzellen und zwar derartig schief gestellt, daß sie S förmig gebogen mit ihren Fußenden immer weiter lateralwärts sind, wie ihre oberen Teile. Die langen Haare der Haarzellen gehen in die Substanz der Membrana tectoria über, indem sie mit ihrer Faserrichtung senkrecht zu derjenigen der Saitenfasern verlaufen. Papilla acustica und Deitersche Körper, die wohl als Zylinderzellen aufzufassen sind, werden durch eine Lage runder schwer färbbarer Zellen geschieden.

In diesem Bau der Hauptelemente der Papilla acustica findet sich eine gewisse anatomische Analogie mit demjenigen der Ampullen. Bei diesen ist bekanntlich die Nervenendstelle festgewachsen und die Otolithenmembran verschiebbar, während in der Schnecke umgekehrt die Deckmembran fixiert und die Nervenendstelle beschränkt beweglich ist. Da nun die Haarzellen sicher als perzipierende Elemente anzusehen sind und die bei allen Tieren vorhandene Membrana tectoria stets nur soweit reicht wie die Haarzellen und daher für den Mechanismus des Hörens unentbehrlich zu sein scheint, so würde sich das Verschiebungsprinzip nach ter Kuile als Reizwirkung auf beide Nervenendstellen anwenden lassen. Nach Breuers Ansicht ist aber eine Verschiebung der Papilla basilaris am Vogelohr durch Einwirkung von Schallwellen den anatomischen Befunden nach nicht unwahrscheinlich.

Beim Eintritt der Columellaplatte in die Scala vestibuli und bei dem daraus resultierenden Lymphdruck muß die ganze Grundmembran gestreckt

werden und da die Zona pectinata mit ihren Fasern nach unten zu gewölbt ist, müßte ihr hauptsächlich eine Dehnbarkeit zukommen. Infolge ihrer Verlängerung würde dann die Papilla lateral verzogen und hierbei die in die fixierte Membrana tectoria eingewebten Zellhaare gespannt werden. Der elastische Vorgang in der Zona pectinata bestände also fast ausschließlich in Longitudinalschwingungen, Streckung, Dehnung und Verkürzung der Faserbündel.

Verf. geht dann auf die Frage ein, wie sich die anatomischen Befunde an der Vogelschnecke zu den verschiedenen Hörtheorien verhalten. Die bekannten anatomischen Einwände gegen die Resonanzhypothese treten bei ihr mit besonderer Klarheit hervor und zwar in der außerordentlich geringen Längsdifferenz (1 : 3) zwischen den kürzesten und längsten Saitenfasern, die auch in keiner Weise etwa durch Unterschied in der Saitenstärke und Belastung aufgehoben wird. Aber auch die ter Kuile und Meyersche Theorie, die beide von der Voraussetzung ausgehen, daß beim Einschwingen der Steigbügelplatte die Grundmembran nicht in ihrer ganzen Länge durch den Lymphdruck ausgebuchtet wird, sondern daß ein Ablaufen der Welle vom Anfang der Schnecke aus längs der Pars basilaris eintritt, ist für die Vogelcochlea nicht anwendbar. Die Columellaplatte liegt nämlich nicht am Eingang in die Scala vestibuli, sondern ungefähr der Mitte der Pars basilaris gegenüber und damit ist ein solches Ablaufen der Wellen nicht denkbar.

Die Forderung der Ewaldschen Theorie, daß die schwingende Membran zur Bildung stehender Wellen möglichst dünn und wenig belastet sei, könnte bei der Vogelcochlea für die Zona non pectinata Geltung haben, wenn auch hierbei die Erklärung verschiedener Bandwellen bei der fast überall gleichen Breite dieser Membran auf Schwierigkeit stößt. Die Kishische Theorie, daß die Membrana Corti als besonders günstig für Mitschwingungen aufzufassen sei, scheint für das Vogelohr ganz ausgeschlossen, da bei diesem die Membran gar nicht aus Fasern besteht, sondern nur die Fasern der Haarzellen aufnimmt, die noch dazu in einer gegen die Grundmembran konkaven Kurve verlaufen.

Den im Mittelohr der Vögel allein vorhandenen Muskel, dessen Funktion in sehr verschiedener Weise gedeutet wurde, und der anatomisch keinem der Binnenmuskeln der Säuger homolog ist, bezeichnet Breuer als Musculus tympani. Durch Reizung vom Facialis aus konnte er seine Funktionsweise studieren und feststellen, daß er im wesentlichen die Leistung des Tensor und Stapedius der Säuger in sich vereinigt, nämlich Spannung des Trommelfells und Minderung des Labyrinthdruckes durch Lüftung der Columellaplatte. Es wären also auch bei den Säugern diese beiden Vorgänge nicht als antagonistische zu deuten. Die reflektorischen Kontraktionen dieses Muskels würden dann den Nutzen haben, den funktionel wichtigen Tonus zu erhalten, das Ringband von Stapes und Columella vor Versteifung zu bewahren und durch Ausgleichung und Behebung geringer mechanischer Fehler den Gehörapparat zu adjustieren. H. Beyer, Berlin.

---

## 2.

*Nager.* Wissenschaftlicher Bericht der Oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik (Prof. Siebenmann) Basel vom 1. Januar 1903 bis 31. Dezember 1904. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. LIII. H. 2 u. 3. S. 150—234. 1907.

Es werden folgende Beobachtungen mitgeteilt:

1. Je ein Fall von Lupus hypertrophicus des Ohrläppchens und von Ohrmuschel- und Gehörgangskarzinom. Der Lupus hatte sich im Anschluß an eine Erfrierung entwickelt und wurde durch einfaches Abtragen der Geschwulst und primäre Wundnaht geheilt. Nach 2 Jahren kein Rezidiv. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das Bild einer ausgesprochenen Epitheloidzellentuberkulose. In dem Falle von Karzinom waren der vordere Abschnitt der Cavitas conchae, das Crus ascendens helicis und die Gegend des (fehlenden) Tragus in ein trichterförmiges Geschwür umgewandelt und war vom knorpligen Gehörgang nur noch das

innere Drittel vorhanden. Die Behandlung bestand in Exzision des Erkrankten und 14 Tage später ausgiebiger Transplantation von Thierschschen Lappen auf das granulierende Gewebe. Auch hier erfolgte Heilung (Nachbeobachtung $2^1/_2$ Jahre). Es hatte sich um einen typischen Hautkrebs gehandelt.

2. Ein neues Verfahren der Plastik bei der einfachen Eröffnung des Warzenfortsatzes, durch welches die Bildung eines mit den Mittelohrräumen in Verbindung stehenden Hohlraumes unter der Haut und damit die Gefahr von Rezidiven der Abszedierung bei erneuten akuten Erkrankungen der oberen Luftwege vermieden wird. Besonders bei Kindern zu empfehlen. Nach der Eröffnung des Proc. mastoideus wird die Knochenwunde durch Abtragung des Knochens namentlich am hinteren Umfang und durch Resektion des äußeren Endes der hinteren knöchernen Gehörgangswand in eine möglichst flache Mulde mit schwach ansteigenden Rändern verwandelt und in diese werden dann die zurückgeschobenen Weichteile mit dem Periost nach vorheriger Mobilisierung hineingestülpt, nötigenfalls nach Abtragung der verdickten Subcutis oder 1—2 radiären Spaltungen des Wundrandes. Die Ohrmuschel wird beim Verband direkt an den Kopf gedrängt und durch darüberliegende Tampons in die Mulde gedrückt, nachdem zuvor nur 1—2 dünne Gazestreifen bis in den Grund der Wunde eingeführt worden sind. Diese werden beim zweiten Verbandwechsel (nach 4—6 Tagen) entfernt. Die Heilungsdauer beträgt selbst bei großen Defekten höchstens 3—5 Wochen; eine größere Entstellung wird durch Legen des Hautschnittes nahe an die Umschlagfalte und demzufolge Gedecktsein des größten Teiles des Knochendefektes durch die Ohrmuschel verhütet.

3. Acht Fälle von akuter Otitis media purulenta ohne Trommelfellperforation mit Mastoiditis. Ausgang bei sämtlichen in Heilung. Verfasser betont die verschiedene Bedeutung dieser Erkrankungsform bei Kindern in den ersten Lebensjahren (5 Fälle) und bei Erwachsenen (3 Fälle). Bei ersteren, besonders Säuglingen, wird Mastoiditis ohne Trommelfellperforation häufiger (in etwa 30 Proz.) beobachtet, der Eiter bricht nach außen durch die Sutura squamoso-mastoidea durch, mit auffallend hoch gelegenem retroaurikulärem Abszeß, die Prognose ist eine relativ gute, da wegen des Fehlens von größeren und tiefer liegenden Zellen in diesem Alter Komplikationen weit seltener auftreten. Hingegen findet bei Erwachsenen oft eine Fortpflanzung auf die Nachbarorgane statt, in obigen 3 Fällen 2 mal perisinuöser Abszeß, 1 mal Extraduralabszeß der hinteren und mittleren Schädelgrube, 1 mal organisierte Sinusthrombose. Der Hauptsitz der Erkrankung liegt hier immer in den peripheren großen Terminalzellen des Warzenfortsatzes, während die Paukenhöhle nur wenig ergriffen, bez. schon wieder ausgeheilt ist.

4. Drei Fälle von akuter perforativer Otitis media suppurativa mit Mastoiditis und schweren Komplikationen. a) Gleichzeitige allgemeine Hautsarkomatose, die, besonders durch das Fieber, das Krankheitsbild zeitweise unklar machte. Metastatisches Lungensarkom, Tod unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie. Marantische Sinusthrombose. b) Gangränöse Thrombose des Sinus sigmoideus mit Lungen- und Gelenkmetastasen. Operation, primäre Unterbindung der Vena jugularis. Heilung. Der Prozeß im Warzenfortsatz war zur Zeit der Operation schon im Rückgang begriffen, die Infektion des Sinus hatte von einer mit Eiter und fibrinöser Masse gefüllten (versprengten) Zelle direkt hinter jenem, an der Basis des Felsenbeins, aus stattgefunden. c) Großer Schläfenlappenabszeß mit erst ganz zuletzt hervortretenden Symptomen (Hemiplegie der entgegengesetzten Seite, Somnolenz). Operative Entleerung. Tod nach 36 Stunden unter den Symptomen einer diffusen Encephalitis. Keine Sektion.

5) Beiderseitige schwere Scharlachotitis mit Mastoiditis links und bleibender totaler Taubheit auf beiden Ohren. Da die Steigbügel erhalten waren, wird eine Fortpflanzung auf das Labyrinth durch das runde Fenster angenommen.

6. Tuberkulose des Ohres. Aus den mitgeteilten Beobachtungen

sind besonders zwei Fälle von geheilter primärer Mittelohrtuberkulose bei Erwachsenen hervorzuheben, der eine mit schwersten Zerstörungen im Schläfenbeinknochen, Labyrinthnekrose und Tuberkulose des Proc. zygomaticus, der zweite ohne Beteiligung des Knochens oder des inneren Ohres, aber mit tumorartiger Wucherung des tuberkulösen Gewebes, so daß das Trommelfell als eine glatte rosarote Vorwölbung sackartig in den Gehörgang hineinhing. Therapeutisch bewährte sich, um das Tuberkulom zur Schmelzung zu bringen, sehr gut das Auftragen von Arsenpaste mittels feiner Wattetampons, ein Verfahren, welches freilich trotz gleichzeitiger Orthoform- oder Anästhesineinblasungen etwas schmerzhaft war.

7. Vier Fälle von Cholesteatom des Mittelohrs mit intrakraniellen Komplikationen. Letztere waren: a) Verjauchung des Sin. sigmoideus, b) Schläfenlappenabszeß mit Durchbruch in den Seitenventrikel und Meningitis, c) Sinusthrombose (bereits organisiert) und metastatischer Kleinhirnabszeß der entgegengesetzten Seite, d) Thrombose des Sin. sigmoideus (Thrombus rot, nicht zerfallen) und Meningitis serosa. Während die drei ersten Fälle tödlich endeten, erfolgte im vierten nach der Mastoidoperation, der Resektion eines Stückes der entzündeten Sinuswand und der Probepunktion der hinteren und mittleren Schädelgrube Genesung. Besondere Besprechung finden die in dem zweiten und dritten Falle auf der einen Seite vorhandenen Labyrinthveränderungen, die in sehr bedeutender Ektasie des Ductus cochlearis, sowie solcher des Sacculus, Untergang des Cortischen Organs, bez. auch der epithelialen Gebilde an den Cristae ampullarum und der Macula utriculi, mit atrophischer Degeneration der zugehörigen Ganglienzellen und Nervenfasern und endoneuraler Bindegewebswucherung, ferner Neubildung von Bindegewebe in den perilymphatischen Räumen mit eventueller Verknöcherung (besonders in der Gegend der Apertura interna aquaeductus cochleae) bestanden. Diese Labyrinthveränderungen, die das eine Mal noch mit frischeren, von der Meningitis abhängigen kompliziert waren, werden mit dem Cholesteatom in Verbindung gebracht, entweder als Folge von Knochenarrosion der Labyrinthkapsel und Bildung einer Labyrinthfistel oder des Eindringens der Entzündungserreger durch das intakte ovale oder runde Fenster. Die Aehnlichkeit dieser Bilder mit einzelnen Taubstummenbefunden wird betont und darin wird die Bestätigung gesehen, daß es sich auch bei letzteren um die Produkte einer fötalen oder extrauterinen Labyrinthitis handelt.

8. Fall von Cholesteatom des Mittelohres mit Labyrinthnekrose. Nach Ausstoßung des Schneckensequesters war das betroffene Ohr vollständig taub, dagegen hatte es einen Monat früher, zwei Monate nach dem Einbruch der Eiterung in das Labyrinth, unzweifelhaft noch Reste von Tongehör besessen. Blau.

---

3.

*Wittmaack* (Greifswald). Ein neuer Wundsperrer für Mastoidoperationen. Ebenda S. 234—236.

Der durch zwei Abbildungen erläuterte Wundsperrer zeichnet sich dadurch aus, daß er nicht abgleitet, eine Spreizung der Wundränder sowohl von vorn nach hinten als von oben nach unten ermöglicht, eine sehr gute Übersicht über das Operationsgebiet gibt und auch während Vornahme der Gehörgangsplastik liegen bleiben kann, und daß er durch die gleichmäßige Dehnung der Wundränder ferner zur Blutstillung beiträgt. Wo eine bessere Beleuchtung der tieferen Abschnitte erwünscht ist, wird (vorübergehend) ein kleines, mit Schutzklappe versehenes Cystoskopielämpchen mittels eines kleinen Reiterchens auf die hintere Umrandung des Sperrers aufgesetzt. Blau.

---

4.

*Hald, P. Tetens.* Über die Steigerung des spezifischen Gewichts des Ohreneiters bei Otitis media suppurativa acuta als Indikation für die Eröffnung des Processus mastoideus,

und über die mit der Hammerschlagschen Dichtebestimmungsmethode verbundenen Fehler. (Aus der Klinik und Poliklinik für Hals- und Ohrenkranke des Kommunehospitals zu Kopenhagen.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. LIII, H. 4, S. 281—301, 1907.

Verfasser kann weder die von af Forselles aufgestellte Behauptung, daß die Erhöhung des spezifischen Gewichts des Ohreiters über ein bestimmtes Maß hinaus bei Otitis media suppurativa acuta ein Empyem des Warzenfortsatzes anzeigen und demgemäß in sonst zweifelhaften Fällen die Indikation zur Aufmeißelung des Proc. mastoideus liefern soll, noch die zur Bestimmung jenes spezifischen Gewichts verwendete Hammerschlagsche Methode als richtig anerkennen. Die Fehler, welche letzterer anhaften, und die Mittel zu ihrer Vermeidung werden erörtert. Bevor aber aus dem spezifischen Gewicht des dem Gehörgang entnommenen Ohreiters auf bestimmte pathologische Zustände im Warzenfortsatz geschlossen werden darf, müßte außerdem festgestellt werden, ob die erkrankten Gewebe des letzteren überhaupt ein stets gleichmäßig zusammengesetztes Sekret absondern, ob ferner dieses Sekret unverändert das Mittelohr passiert (Stagnation und Sedimentierung), und ob es nicht drittens seine Beschaffenheit im Gehörgang selbst ändert, z. B. durch Verdunstung, Beimischung mazerierten Epithels u. a. Wenn die letztgenannte Fehlerquelle allenfalls auch durch geeignete Maßnahmen ausgeschaltet werden kann, stehen wir den beiden ersten doch machtlos gegenüber. Blau.

5.

*Shambaugh.* Über die Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen. (Aus dem Hull Laboratorium für Anatomie an der Universität Chicago.) Ebenda S. 301—315.

Über die Bedeutung der in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen bestehen zwei Ansichten, von denen die eine ihre Herkunft von dem Oberflächenepithel, die andere von dem zwischen Stria und Schneckenkapsel gelegenen Bindegewebe ableitet. Die vom Verfasser an Schweinsembryonen vorgenommenen Untersuchungen haben ihn drei Entwicklungsstadien der Stria vascularis erkennen lassen; in dem ersten zeigt sich an der Außenwand des Ductus cochlearis eine einfache Lage von Epithelzellen mit einer deutlichen Basalmembran, im zweiten ist letztere verschwunden, unter dem oberflächlichen Epithellager liegt ein locker angeordnetes Netzwerk von Zellen, und die Blutgefäße dieses Reticulum haben sich gebildet, im dritten (beim Erwachsenen) stellt die Stria ein schmales Band dar mit völlig geschwundenem Reticulum und vom Epithel ausgehenden, sie ganz durchsetzenden Protoplasmafortsätzen. Es ergab sich nun des weiteren, daß beim Übergang des ersten zu dem zweiten Stadium die Basalmembran so lange bestehen bleibt, bis die Bildung des Reticulum genügend gesichert ist. Ferner befindet sich die Basalmembran nicht direkt unter dem Oberflächenepithel, sondern sie hält sich von diesem in beträchtlicher Entfernung und geht mitten durch die die netzförmige Schicht bildenden Zellen hindurch, so daß auf eine Abstammung letzterer sowohl vom Oberflächenepithel als vom unterliegenden Bindegewebe geschlossen werden kann. Die Blutgefäße der Stria vascularis sind unmittelbar unter dem Oberflächenepithel angelegt und werden in von diesem ausgehenden Protoplasmafortsätzen eingehüllt. Desgleichen sind die die Blutgefäße unmittelbar umlagernden Zellen vom Oberflächenepithel abzuleiten. Demnach stellt die Stria vascularis ein echtes Gefäßepithel dar. Blau.

6.

*Edelmann* (München). Kontinuierliche Tonreihe aus Resonatoren mit Resonanzböden. Ebenda S. 340—342.

Um die ganze Tonreihe aller Halbtöne der 6 Oktaven $C_1$ bis $c_4$ darzustellen, genügen 5 kugelförmige Resonatoren aus millimeterstarkem Messingblech in den Durchmessern von 400, 150, 80, 45 und 30 mm, zu

denen ferner 72 Diaphragmen gehören, d. s. Deckel, die in die entsprechenden Tubuli der Resonatoren hineinpassen und die, je enger ihr Schallloch ist, dem zugehörigen Resonator einen um so tieferen Eigenton verleihen. Die Verbindung mit dem Ohr geschieht durch einen etwa 50 cm langen, 7 mm weiten Gummischlauch. Ferner besitzt jeder Resonator noch einen Resonanzboden in Gestalt einer in ihn eingelassenen dünnen ebenen kreisrunden Membran aus vorzüglichem Resonanzholz, um auch die Klanganalyse schwingender fester Körper (Stimmgabelstiel), sowie die Erzeugung und Zuführung sehr starker Töne in den Gehörgang zu ermöglichen.

Blau.

7.

*Edelmann* (München). Untersuchungen über den Schwingungsvorgang am Stiele tönender Stimmgabeln. Ebenda S. 342—346.

Durch neue Versuche ist der Nachweis geführt worden, daß alle unbelasteten Gabeln neuerer Form der Bezoldschen Tonreihe bis $c_5$ hinauf am Stiel die Oktave des Grundtons erzeugen. Bei den größeren Gabeln ist der Grundton hier fast völlig verschwunden, bei den kleineren tritt, je höher die Gabel in ihrer Stimmung ist, desto stärker der Grundton neben der Oktave hervor. Stimmgabeln von idealer Symmetrie in bezug auf Massenverteilung und Elastizität zeigen am Stielende keine transversalen Schwingungen. Letztere haben nur in der Asymmetrie der beiden Stimmgabelseiten ihren Grund. Blau.

8.

*Grünberg*. Über den günstigen Einfluß des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. (Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Ebenda S. 346—359.

Die Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege, namentlich der Nase, des Gaumens und des Schlundes, aber auch des Larynx, läßt sich in vielen Fällen durch Kombination der Lokaltherapie mit der innerlichen Darreichung von Jodkalium, manchmal sogar durch letztere allein, günstig beeinflussen und zur Heilung bringen. Geeignet für diese Behandlung sind diejenigen Kranken, bei denen der Allgemeinzustand nicht erheblich beeinträchtigt und die Lunge gesund oder nur wenig ergriffen ist, bei denen es sich mithin um eine primäre (aszendierende) Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege handelt; von den Larynxtuberkulosen scheinen die mit ausgedehnter Infiltration und Ulzeration einhergehenden der Jodkalibehandlung nicht zugängig zu sein und ist nur bei zirkumskripter Tumorbildung Erfolg zu erwarten. Sechs Krankengeschichten werden zur Illustration der guten Wirkung mitgeteilt. Bei einzelnen der Kranken allerdings läßt sich die Möglichkeit einer Spontanheilung nicht ausschließen. Jedenfalls darf in differential-diagnostisch zweifelhaften Fällen aus einer auf Jodkaligebrauch eintretenden Heilung nicht mehr ohne weiteres die Diagnose auf Syphilis gestellt werden. Blau.

9.

*Siebenmann* (Basel). Über Ertaubung im Verlaufe von akuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. LIV, I. p. 1—18, 1907.

Aus 7 Fällen von Ertaubung bei akuter Osteomyelitis, darunter 3 eigenen, zieht Verfasser über das klinische Bild und die Ursache jener folgende Schlüsse. Die Kranken standen meist im jugendlichen Lebensalter, noch in der Wachstumsperiode (7—24 Jahre, nur einmal 40 Jahre) und gehörten 5 mal dem männlichen, 2 mal dem weiblichen Geschlecht an; ihr Knochenleiden war stets ein akutes, mit hohem Fieber einsetzend und von monate- oder jahrelanger Dauer. Regelmäßig wurden beide Ohren

betroffen. Entweder schon im Beginn oder erst im späteren Verlauf der Knocheneiterung trat meist beiderseits gleichzeitig, nur bei einem der Kranken des Verfassers auf dem zweiten Ohre 3½ Jahre später, Ertaubung ein, die bald innerhalb weniger Stunden oder Tage zu völligem Verlust des Sprachgehörs führte, bald nach perakutem Anfang später allmählich weiter zunahm. Mehrmals besserte sich das Gehör wieder etwas, das Endresultat war, daß 4 mal totale beiderseitige Taubheit zurückblieb, 3 mal auf der einen Seite mehr oder weniger beträchtliche Hörreste vorhanden waren. Zweimal entwickelte sich Taubstummheit. Subjektive Geräusche und Schwindel konnten fehlen, während sie in anderen Fällen sich andauernd und intensiv geltend machten, von Erbrechen begleitet waren und, selbst jahrelang, im Vordergrund der Symptome standen. Schwindel ohne subjektive Geräusche wurde nicht beobachtet, doch pflegte jener später als letztere aufzutreten. Das Mittelohr war in allen Fällen an der Ertaubung nicht beteiligt; nur einmal stellte sich interkurrent eine akute perforative eitrige Otitis media ein, welche den ganzen Erscheinungen nach als eine desgleichen metastatische (durch Staphylokokkeninfektion) mit Anteilnahme des perilymphatischen Raumes gedeutet wird. Als Sitz des Krankheitsvorganges, der zur Ertaubung führt, betrachtet Verfasser, sowohl auf das klinische Bild als auf Analogieschlüsse mit dem Auge gestützt, das Labyrinth, und zwar werden stets dessen beide Hauptabschnitte dabei in gleichem Maße in Mitleidenschaft gezogen und handelt es sich in ihm um mehr oder weniger diffuse Zerstörungsprozesse. Die Übertragung auf das innere Ohr von dem Osteomyelitisherde aus geschieht auf hämatogenem Wege. als Metastase, wobei man aber weniger an eine neue bakterielle (Staphylokokken-) Invasion, als an eine Toxinüberschwemmung und Toxinwirkung zu denken hat. Blau.

---

10.

*Hammerschlag* (Wien). Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. V. Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Ebenda S. 18—37.

Unter 155 Zöglingen der Wiener israelitischen Taubstummenanstalt (darunter 79 später ertaubte, 64 taubgeborene, 12 fragliche), die auf des Verfassers Veranlassung von Dr. Victor Hanke in bezug auf den Zustand ihrer Augen untersucht worden sind, wurden bei 19 (5 später ertaubten, 12 taubgeborenen, 2 fraglichen) pathologische Augenbefunde erhoben. Von diesen dürften die einfachen Refraktionsanomalien (je 2 mal Myopie und Hypermetropie) keine Bedeutung zur Unterscheidung zwischen angeborener und erworbener Taubstummheit haben, während der Anisometrie, d. i. der Verschiedenheit in der Refraktion beider Augen (einmal rechts Hypermetropie, links Myopie und Astigmatismus) eine solche als unterstützendes Moment bei Vorhandensein anderer auf hereditär-degenerative Taubstummheit hinweisender Merkmale wohl zukommt. Das Gleiche gilt von den einmal konstatierten angeborenen Resten der Pupillenmembran. Das Vorhandensein einer unteren Sichel am Augenhintergrund wurde zweimal, das einer verkehrten Gefäßverteilung ebendaselbst dreimal festgestellt. Differential-diagnostischen Wert haben diese Befunde nicht, da sie auch bei sonst unbelasteten Menschen angetroffen werden. Insbesondere darf auf Grund ihres Nachweises, wie es zweimal hätte geschehen müssen, die elterliche Anamnese auf erworbene Taubstummheit nicht umgestoßen werden. Die Bedeutung der Retinitis pigmentosa als Degenerationszeichen ist bekannt (viermal, in 6,25 Proz. der angeborenen Fälle). Ebenso stellt der albinotische Fundus, welcher viermal vorhanden war, ein unzweifelhaft für die Diagnose auf hereditär-degenerative Taubstummheit zu verwertendes Zeichen dar, um so mehr, als von Hanke und Verfasser auch bei der reingezüchteten japanischen Tanzmaus ein regelmäßiges vollständiges Fehlen des Chorioidealpigments nachgewiesen wurde. Blau.

---

11.

*Wittmaack* (Greifswald). **Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung.** Ebenda S. 37—81.

Um die Frage zu entscheiden, welche pathologisch-anatomische Ursache der Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung zugrunde liegt, hat der Verfasser an im ganzen 90 Meerschweinchen Versuche zum Teil mit kontinuierlich einwirkendem lautem Schall (analog der Entstehung der professionellen Schwerhörigkeit des Menschen), zum Teil mit kurzdauernden, aber sehr intensiven, unmittelbar an der Ohrmuschel erzeugten Schalleinwirkungen vorgenommen. Als Resultat ergab sich, daß eine Zuführung lauten Schalles ausschließlich durch Luftleitung ununterbrochen Tag und Nacht hindurch weder im Verhalten der Tiere während des Lebens noch in der durch die Sektion aufgedeckten Beschaffenheit ihrer Gehörorgane eine Störung hervorbrachte. Wenn dagegen der Schall ebenfalls ununterbrochen Tag und Nacht hindurch außer durch Luftleitung auch noch durch Knochenleitung zugeführt wurde, war das Bild ein ganz anderes. Die Tiere fraßen schlecht, magerten rapide ab und gingen nach einiger Zeit ein, und die Sektion ergab bei intaktem Mittelohr sehr deutliche Veränderungen des inneren Ohres, bestehend in beginnender Degeneration der Nervenzellen des Ganglion cochleare und der Nervenfasern des Ramus cochlearis, sowie beginnendem Zerfall des Cortischen Organs. Da diese Veränderungen möglicherweise mit der Abmagerung der Tiere zusammenhängen konnten, wurde eine dritte Versuchsanordnung in der Weise getroffen, daß der Schall durch Luft- und Knochenleitung mit halbtägigen Unterbrechungen zugeleitet wurde, wodurch die Verhältnisse sich auch denjenigen beim Menschen ähnlicher gestalteten; das Eintreten von Abmagerung wurde hierbei vermieden, wohl aber zeigten sich die nämlichen Degenerationsvorgänge an den Nervenzellen und Nervenfasern des Ramus cochlearis und im Cortischen Organ, wodurch erwiesen wird, daß diese von der Schalleinwirkung abhängig sind. Wurde anstatt des andauernden ein kurzer, aber sehr intensiver Schall unmittelbar vor dem Ohre der Tiere erregt, so trat manchmal sofort eine wenige Minuten währende Bewußtlosigkeit ein, sonst aber entwickelten sich die Tiere normal weiter und zeigten keine Veränderung in ihrem Allgemeinzustand. Bei den Versuchen mit öfter wiederholter kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung wurden bei der Sektion im Mittelohr keine Störungen (auch nicht Rupturen des Trommelfells) und ebensowenig im inneren Ohre Blutungen oder Zerreißungen der zarten Membranen gefunden, dagegen übereinstimmend recht schwere Veränderungen im Nerv. cochlearis, Ganglion cochleare und im Cortischen Organ, nämlich degenerativer Zerfall der Nervenzellen, der Nervenfasern und der Sinneszellen, gefolgt von Rückbildungsprozessen im Stützapparat des Cortischen Organs, die um so intensiver waren, je längere Zeit vom Beginn der Einwirkung bis zur Tötung der Tiere verstrichen war. Die Degeneration des Cortischen Organs erreicht bei den meisten Tieren, wenigstens auf einem Ohre, in einem bestimmten Bezirk der Schnecke, und zwar konstant am Übergang der untersten in die zweitunterste Windung, den denkbar höchsten Grad, so daß hier nach Ablauf des Prozesses zuweilen sich keine Spur des Cortischen Organs mehr vorfand. Bei einmaliger kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung waren die Veränderungen an Nervenfasern, Nervenzellen und Sinneszellen wesentlich leichter, indessen gleichfalls regelmäßig nachzuweisen. Verfasser schildert die anatomischen Befunde, die er bei seinen verschiedenen Versuchsreihen nach Tötung der Tiere in den Gehörorganen erhoben hat, eingehend. Stets handelt es sich primär um degenerative Veränderungen der Nervenfasern, der Nervenzellen und Sinneszellen, also des Neurons, während im Stützapparat der Sinneszellen, im Cortischen Organ, sich erst sekundär Rückbildungs-, bezw. Verklebungsprozesse bemerkbar machten. Das Neuron wurde ferner stets als Ganzes befallen, eine isolierte Erkrankung eines seiner Bestandteile wurde nicht beobachtet. Unterscheiden lassen sich zweierlei Formen, die ihrerseits je nach der Stärke der Einwirkung verschiedene Intensitätsgrade zeigen, nämlich eine

sich mit großer Schnelligkeit über sämtliche Nervenfasern und Nervenzellen ausbreitende Form und eine solche mit viel langsamerem Fortschreiten, die außerdem stets nur vereinzelte Fasern und Zellen betrifft. Die erste dieser Formen wurde bei einem Teil der Tiere mit kontinuierlicher und bei den Tieren mit kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung gefunden, am stärksten, wenn letztere mehrmals hintereinander stattgehabt hatte. Bemerkenswert war die Regenerationsfähigkeit des Nerven und Ganglion selbst in schwersten Fällen, so daß sich oft nur regressive Veränderungen im Cortischen Organ, bezw. an den Membranen des Ductus cochlearis als Rückstände des Prozesses vorfinden. Dagegen tritt bei den langsam verlaufenden, partiellen Formen, die ausschließlich nach kontinuierlicher Schalleinwirkung in Erscheinung treten, in den späteren Stadien ein Nervenfaser- und auch Nervenzellenschwund stets sehr deutlich hervor, während der Stützapparat des Cortischen Organs erhalten bleibt und oft auch die Verklebungen der Membrana tectoria und Membrana Reissneri fehlen. Übergänge der einen Form in die andere kommen vor. Der Vestibularnerv, sein Ganglion und die Maculae und Cristae acusticae werden niemals in den Prozeß hineingezogen. Auf die Identität dieser Befunde mit den von Alexander, Brühl, Manasse u. a. in Fällen nervöser Schwerhörigkeit beim Menschen erhobenen und mit denjenigen nach experimenteller Vergiftung durch Chinin, Salizylsäure, Tuberkulose (Wittmaack) wird ausdrücklich hingewiesen. Sodann erörtert Verfasser die aus seinen Untersuchungen zu ziehenden Rückschlüsse inbezug auf die beim Menschen durch Schalleindrücke hervorgebrachte Schwerhörigkeit. Auch die pathologisch-anatomische Grundlage dieser ist in einer Erkrankung des Cochlearisnerven im oben genannten weiteren Sinne zu suchen, verursacht bei den durch einmaligen oder öfter wiederholten kurzdauernden, aber intensiven Schall hervorgerufenen Fällen durch eine direkte Überreizung des Neurons durch den physiologischen Reiz, hingegen bei den Fällen nach kontinuierlicher Schalleinwirkung durch eine Schädigung seitens der nicht physiologischen, durch den Knochen fortgepflanzten feinen Schallwellen. Daher würde sich die professionelle Schwerhörigkeit am ehesten verhüten lassen, indem den Schall schlecht leitende Medien zwischen Körper und Schallquelle eingeschaltet werden. Der sich im Nerv. cochlearis abspielende Prozeß ist als „degenerative Neuritis" zu bezeichnen, von der eine zu den höheren Graden von Schwerhörigkeit führende komplette und eine nur partielle Form, ferner eine akute, subakute und eine (kontinuierlich fortschreitende) chronische Form unterschieden werden können. Aetiologisch wäre von einer professionellen, bezw. Detonationsneuritis des Hörnerven, ferner ebenso von einer senilen, bezw. arteriosklerotischen und von einer toxischen, infektiösen, kachektischen, diabetischen usw. Neuritis acustici zu sprechen. Blau.

---

## 12.

*Kühne.* Zur pathologischen Bedeutung der occipitalen Sinusverbindungen. (Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Ebenda S. 81—87.

Verfasser fordert zu einer regelmäßigen Untersuchung der occipitalen Sinusverbindungen bei an Sinusthrombose Verstorbenen auf, da hieraus oft wertvolle Schlüsse in pathologisch anatomischer und klinischer Hinsicht gezogen werden können. Bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde wurde neben otogener Thrombose des linken Sin. transversus bis zum Confluens sinuum Thrombose des ganzen Sin. sagittalis superior gefunden, außerdem eine ausgedehnte, in der Scheitelgegend bilateral symmetrische Thrombose der Hirnhautgefäße mit blutiger Durchtränkung der Pia und linksseitig ausgedehnter oberflächlicher Nekrose der Hirnsubstanz. Die Untersuchung der Confluensgegend ergab, daß der Sin. sagittalis vollständig in den rechten Sin. transversus überging, während der linke Transversus sich aus dem Sin. rectus bildete und mit dem Sin. sagittalis nur durch eine 2—3 mm weite Bahn, mit dem Sin. transversus dexter indirekt durch Vermittlung eines ebenso engen, aus den beiden Sin. transversi entspringenden und sich

alsbald vereinigenden Sin. occipitalis kommunizierte. In dem so beschaffenen Confluensgebiet waren die Thromben im Sin. transversus sinister und im Sin. sagittalis vollständig voneinander getrennt, daher konnte die Sagittalisthrombose nicht als eine fortgeleitete betrachtet werden, sondern sie wurde als eine selbständige, und zwar marantische, aufgefaßt. Auf die Thrombose hindeutende Symptome hatten während des Lebens nicht bestanden.

Blau.

13.

*Zimmermann* (Dresden). Das Hören der Neugeborenen. Ebenda. S. 87—89.

*Köllreutter* (Rostock). Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit. Ebenda S. 89—91.

Beide Veröffentlichungen beziehen sich auf eine in diesem Archiv noch zu besprechende Arbeit Köllreutters. An ihr bemängelt Zimmermann, daß auf die verschiedene Empfindlichkeit des Ohres gegenüber Tönen verschiedener Höhe nicht genügend Rücksicht genommen wurde, und daß ein Ausbleiben der Reaktion seitens der Kinder noch keineswegs ein mangelndes Gehör für den betreffenden Ton beweist. Eigene Untersuchungen bei etwa 50 Neugeborenen haben ihm eine Reaktion auf den Ton $C^6$ einer Edelmannschen Galtonpfeife nur in 8—9 Fällen ergeben, wohl aber mehrmals eine solche auch auf das tiefe C der Tuba. Es ist mithin für das Eintreten der Reaktion die Stärke des Tons von wesentlicher Bedeutung. Koellreutter entgegnet, daß es ihm nur darum zu tun gewesen ist zu untersuchen, wie sich das Gehörorgan des Neugeborenen in bezug auf die Bezold-Edelmannsche Tonreihe verhält. Die aus seinen Resultaten gezogenen physiologischen Schlüsse gehen nur auf eine Störung der Schalleitung im allgemeinen, ohne für diese, wie es Zimmermann deutet, grade die Gehörknöchelchenkette verantwortlich zu machen. Blau.

---

14.

*Engelhardt.* Otogene Senkungsabszesse und suboccipitale Entzündungen. (Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau.) Zeitschrift für Ohrenheilkund. Bd. LIV. 2. S. 97—126. 1907.

Otogene Senkungsabszesse, außen am Halse oder im Pharynx, können Folge 1) einer Perforation des Warzenfortsatzes an seiner Innenseite in die Fossa digastrica, 2) einer Eiterung in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, die durch eine der präformierten Öffnungen zum Halse gelangt, 3) einer ebendahin von einer primären Sinusthrombose mit sekundärer Beteiligung des Bulbus oder von einer primären Bulbusthrombose fortschreitenden Eiterung, 4) einer auf dem Lymphwege weiter geleiteten Eiterung (eigene Beobachtung von lymphogenem Parotisabszeß), 5) einer ausnahmsweisen Verbreitung auf noch anderen Wegen sein. Als mögliche Entstehungsarten speziell der vom Ohre ausgehenden Retropharyngealabszesse werden nach den verschiedenen Autoren genannt: a) direkter Durchbruch eines osteomyelitischen oder tuberkulösen Herdes vom Felsenbein nach dem Rachen, b) Ausbreitung der Entzündung vom Mittelohr längs des Tensor tympani oder im peritubaren Gewebe, c) Ausbreitung durch den Boden des Antrum, bezw. die vordere Gehörgangswand mit oder ohne Vermeidung des Kiefergelenks, d) Durchbruch aus der Paukenhöhle in das Kiefergelenk und von ihm Verbreitung in den retropharyngealen Spaltraum, e) Durchbruch einer subduralen oder extraduralen Eiterung der hinteren Schädelgrube, f) Ausbreitung einer Sinusthrombose durch den Sin. petrosus superior und inferior auf den Plexus basilaris und Vereiterung dieses, g) Durchbruch von peribulbären Abszessen, die sich horizontal unter der Schädelbasis ausbreiten, h) lymphogene Entstehung durch sekundäre Vereiterung retropharyngeal gelegener Drüsen nach akuter Mittelohreiterung. Verfasser erörtert, unter Beibringung mehrfacher Beobachtungen aus Hinsbergs Praxis, die Schwierig-

keiten, welche sich hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen den otogenen Senkungsabszessen und chronisch entzündlichen Vorgängen an der Schädelbasis und den obersten Halswirbeln (durch Tuberkulose, Osteomyelitis, Aktinomykose) ergeben können, um so mehr, als auch bei letzteren Ohrschmerzen zu den Anfangssymptomen gehören, der Eiter nicht selten hinter dem Warzenfortsatz am hinteren Rande des Kopfnickers an die Oberfläche tritt und außerdem möglicherweise eine Otitis schon von früherher besteht oder sich erst später (eventuell in Abhängigkeit von der prävertebralen oder extraduralen Eiterung) entwickelt. Zur Unterscheidung muß, von anderem abgesehen, die Anamnese genau in Betracht gezogen und der Zustand der Ohren untersucht werden. Ferner bleibt bei der häufigsten Form von Fortleitung einer gegen die Fossa digastrica durchgebrochenen Mastoiditis nach hinten, bei welcher diese Fortleitung längs der Art. occipitalis geschieht, die Schwellung im Nacken in der Regel eine streng halbseitige, und nur bei einigen seltenen Ausbreitungsformen der otogenen Eiterung wird eine diffuse Nackenschwellung beobachtet. Eine richtige Diagnose ist insofern von großer praktischer Wichtigkeit, als die otogenen Senkungsabszesse. bei rechtzeitigem Eingreifen meist eine günstige Prognose bieten. Bei Tuberkulose des Atlanto-Occipitalgelenks hat man sich operativ auf die Inzision der Eiteransammlung dicht hinter dem Kopfnicker (auch behufs Entleerung retropharyngeal angesammelten Eiters) zu beschränken, während in Fällen von Osteomyelitis der Krankheitsherd im Knochen mit Vorteil direkt freigelegt wird. Blau.

---

15.

*Kramm.* Beitrag zur Entstehung und Behandlung der otogenen Pyämie. (Ein Fall von Thrombose des Sinus petrosus superior.) Aus der Ohrenklinik der Königl. Charité zu Berlin. Ebenda S. 126—137.

Ein vielleicht nicht seltener Weg der Infektion des Sinus von der Paukenhöhle aus geht durch das Tegmen tympani et antri, sei es, daß nach Zerstörung dieses das Sinusknie oder das Endstück des Sin. petrosus superior in Mitleidenschaft gezogen wird, oder daß bei erhaltenem Tegmen die Fortleitung durch feine, nur mikroskopisch nachweisbare Fisteln oder durch die Gefäße der Fissura oder Sutura petroso-squamosa stattfindet, oder daß ein Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube die Infektion des Sinus veranlaßt. Besonders die Extraduralabszesse über dem Tegmen antri treten den anatomischen Verhältnissen nach bei weiterem Wachstum leicht mit der Wand des Sinusknies, mit größeren aus der mittleren Schädelgrube stammenden Duravenen dicht vor ihrem Eintritt in letzteres oder mit dem Endstück des Sin. petrosus superior in Berührung und erzeugen im Sinusknie eine zunächst wandständige Thrombose, die wegen der größeren Lichtung hierselbst nur langsam zu einer obturierenden wird. Dagegen sind die Bedingungen für eine Ausbreitung des Eiters in der hinteren Schädelgrube nicht günstig, so daß am absteigenden Sinusteil pathologische Veränderungen vermißt werden können. Verfasser berichtet über einen auf Passows Klinik beobachteten, tödlich ausgegangenen Fall von otogener Pyämie, bei dem gelegentlich der Operation das Tegmen tympani et antri anscheinend normal, der dem Sin. sigmoideus angrenzende Knochen kompakt, weiß und nirgends verfärbt, die Sinuswand gesund und der Sinus bluthaltig gefunden wurden. Die Sektion ergab einen flachen Extraduralabszeß über dem Tegmen antri, der nach hinten an keiner Stelle die obere Pyramidenkante überschritt, darüber einen walnußgroßen Schläfenlappenabszeß, ferner einige fadenförmige Gerinnsel im medialen Abschnitt des Sin. petrosus superior, während der Sin. transversus vom Knie bis zur Unterbindungsstelle der Jugularvene von einem frischen dunkelroten Thrombus ausgefüllt wurde und die Bulbuswand ohne Veränderungen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die das in seinem hinteren medialen Abschnitt kariös-nekrotische Tegmen antri durchwachsenden Granulationen sich in den Sin. petrosus superior nahe seinem Übergange in den Sin. sigmoideus und von

bior in letzteren selbst erstreckten, um sich an dessen Innenwand noch flach in geringer Ausdehnung zu verbreiten. Es war mithin die Pyämie durch einen wandständigen infektiösen Thrombus des Sinusknies verursacht worden. Therapeutisch empfiehlt Verfasser, wenn bei einer otogenen Pyämie der Knochen an der Hinterwand des Warzenfortsatzes nicht erkrankt oder die Oberfläche des freigelegten Sinus normal erscheint, stets das Tegmen antri zu entfernen und die darüber liegende Dura zu besichtigen. Behufs Verhütung von Metastasen legt er weniger auf die Jugularisunterbindung Gewicht als auf die Abdämmung des Sinus durch Tampons, soweit er venöse Zuflüsse aus dem Felsenbein und seiner nächsten Umgebung aufnimmt, die auch bei seinem Kranken in den letzten drei Lebenstagen das weitere Auftreten von Schüttelfrösten verhütet hat. Verfasser schlägt daher in Fällen schwerer Pyämie mit verborgener wandständiger Thrombose folgendes operatives Verfahren vor: 1) Freilegung des Sinus nach unten bis dicht an den Bulbus und Einführung eines Tampons zwischen Knochen und Sinus; 2) Freilegung des Sinus nach oben bis dicht unterhalb des Sinusknies, Ablösung dieses und des Anfangsteils des Sin. transversus vom Knochen, Einführung eines den Sinus komprimierenden Tampons zwischen Knochen einerseits, Sinusknie und Anfangsteil des Sin. transversus andrerseits; 3) Eröffnung und Ausräumung des Sin. sigmoideus mit Ausschneidung der äußeren Wand. Eine Unterbindung der Vena jugularis sollte im allgemeinen erst dann vorgenommen werden, wenn trotz der Abdämmung des Sinus die pyämischen Symptome fortdauern. Blau.

---

16.

*Alt* (Wien). Ein Beitrag zur Therapie der otitischen Großhirnabszesse. Ebenda S. 137—141.

Bemerkenswert war in des Verfassers Beobachtung, daß sich der rechtsseitige Schläfenlappenabszeß nach einer akuten Mittelohreiterung entwickelt und in 2 Monaten die Dimensionen eines großen Apfels mit ungefähr 60 ccm Inhalt erreicht hatte. Im Abszeßeiter wurde das Bacterium coli als Erreger gefunden. Bei der Aufnahme waren meningitische Symptome: starke Kopfschmerzen, geringe Nackensteifigkeit, Fieber von 39—39,8° vorhanden, zur Zeit der Operation bestand vollkommene Bewußtlosigkeit, die aber sofort nach Entleerung des Eiters verschwand. Es konnte ohne Narkose operiert werden. Die Aufsuchung und Entleerung des Abszesses, sowie die Nachbehandlung ließen sich vollkommen genügend von der im Tegmen tympani et antri angelegten Öffnung ausführen. Der Fall endete in Heilung. Blau.

---

17.

*Krebs* (Hildesheim). Fremdkörper in der Nasenhöhle als Ursache von Kieferhöhlenempyemen. Ebenda S. 141—145.

Bei beiden Kranken hatte längeres Verweilen eines Fremdkörpers in der Nasenhöhle mit sich anschließender Rhinitis purulenta eine Nebenhöhleneiterung (Kieferhöhle, bei der ersten Kranken vielleicht auch Stirnhöhle) hervorgerufen. Das eine Mal war bei wiederholten früheren Untersuchungen festgestellt worden, daß die Nebenhöhlen sich damals normal verhielten. Der das Krankheitsbild auslösende Fremdkörper war ein Gummilutscher, bezw. ein von organisierten Granulationen umwachsenes Weizenkorn. Man soll daher bei Fremdkörpern, die längere Zeit in der Nasenhöhle gelegen haben, stets auch auf die Nebenhöhlen achten. Blau.

---

18.

*Koellreutter*. Ein Nasenzahn. (Aus der Univ. Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. LII. 4. S. 293.

Der zur Zeit 34 Jahre alte, 11 Tage nach der Geburt wegen Hasenscharte und Gaumenspalte operierte Kranke hatte im 11. Lebensjahre bemerkt,

daß auf dem Boden der rechten Nasenseite im Vestibulum ein Zahn in der Richtung nach vorn und oben herauswuchs. Dieser Zahn saß einer sehr harten, etwa 1 cm breiten und 1½ cm hohen Wulstung auf, wie sich eine solche auch auf der anderen Nasenseite vorfand. Durch sehr tiefe Insertion des Septum narium an der Oberlippe waren beide Nasenlöcher sehr groß und verbreitert. Alveolarrand des Oberkiefers in der Mitte stark eingeknickt; dachförmige Knickung des vorderen Teiles des harten Gaumens. Von den Zähnen die Molaren und Prämolaren erhalten, rechts außerdem ein Dens caninus, links ein Wurzelrest eines unbestimmbaren Zahnes vorhanden, die Schneidezähne vollkommen fehlend. Die Röntgenaufnahme ließ zwischen dem Nasenzahn und den Prämolaren keinen deutlichen Zahn erkennen.

Blau.

---

19.

*Quix* (Utrecht). Die Schwingungsart der Stimmgabel. Ebenda S. 294—319.

Die wichtigsten Resultate der Untersuchungen des Verfassers werden in folgenden Sätzen wiedergegeben. 1) Bei den Schwingungsarten eines gebogenen Stabes mit einer graden Zahl Knoten bilden sich die Kieslingschen Interferenzflächen, bei denjenigen mit einer ungraden Zahl Knoten mediane Interferenzebenen. 2) Die Anbringung eines Stieles in der Mitte eines gebogenen Stabes (Stimmgabel) ändert dessen Schwingungsweise in zweierlei Hinsicht: a) die Schwingungsformen, bei denen in der Mitte des Stabes ein Knoten ist, sind nunmehr unmöglich, sodaß die Tonreihe des gebogenen Stabes c, $gis^2$, $fis^3$, $d^4$, $gis^4$, $c^5$ (Chladni) in die der Stimmgabel C, $gis^2$ ($as^2$), $d^4$, $c^5$ usw. (Helmholtz) übergeht; b) es tritt eine neue Schwingungsform auf, bei welcher der Stiel mit der einen Zinke als einfacher Stab betrachtet werden kann, der mit der anderen Zinke belastet ist. Die Zinkenschwingungen mit symmetrischen Abschnitten in derselben Richtung geben Anlaß zur Bildung einer medianen Interferenzebene. 3) Bei der theoretischen Bestimmung der Tonreihe der Töne einer Stimmgabel kann die Zinke als ein an einem Ende fester Stab betrachtet werden. 4) Bei der klingenden Stimmgabel treten im Stiel erzwungene transversale und longitudinale Schwingungen auf. 5) Die Intensität der erzwungenen Transversalschwingung ist am stärksten, wenn die Periode des Gabeltons (der Gabeltöne) mit dem Eigenton des Stieles übereinkommt, und nimmt mit deren Divergenz sehr rasch ab. Die Intensität der Mitschwingungen und die Lage der Knoten ändern sich mit dem Zustande des Stieles. Die Intensität nimmt weiter im allgemeinen mit dem Grade der Asymmetrie der Stielbefestigung zu, aber auch bei symmetrischer Befestigung verschwinden die Transversalschwingungen nicht völlig. 6) Die longitudinalen Stielbewegungen sind als massale zu betrachten. 7) Der Stiel kompliziert durch seine Rückwirkung auf die Schwingungen der Zinken die Gabel derart, daß eine im physikalischen Sinne exakte Gehörschärfebestimmung mittelst dieses Instrumentes in der üblichen Form und Weise unerreichbar ist. Blau.

---

20.

*Rhese.* (Paderborn). Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Hörfähigkeit für die Sprache gar nicht oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade gelitten hat. Ebenda S. 320—357.

Die Arbeit basiert auf 100 Beobachtungen von Kopfverletzungen bei jugendlichen, sonst gesunden, nicht in lautem Lärm beschäftigten Individuen, von denen 45 am Schluß kurz wiedergegeben werden. Als Ursache hatten eingewirkt: Hufschlag, Fall auf den Kopf aus beträchtlicher Höhe, Steinwurf gegen den Kopf, heftiges Anstoßen mit dem Kopf an Balken oder sonstige harte Gegenstände, Fall vom Pferde oder Rad, Schlag an den Kopf durch Maschinenteile und Transmissionsriemen, Beilhiebe auf den Kopf usw.; der

Verlauf war gewöhnlich derart gewesen, daß die Verletzten unmittelbar nach dem Unfall für kürzere Zeit bewußtlos waren, einzelne sich auch nur für Stunden oder Tage „taumelig“ gefühlt hatten, daß sie dann aber meist nach kürzerem Krankenlager den Beschäftigungen des täglichen Lebens wieder nachzugehen vermochten. Ein Teil der Verletzten konnte sofort untersucht und beobachtet werden, bei anderen lag die Kopferschütterung um Monate oder Jahre zurück. In bezug auf die vorhandenen Beschwerden wurde folgendes gefunden. Schwindel bestand mit 2 Ausnahmen bis zum Ablauf des ersten Jahres regelmäßig, später zeigten sich Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen zusammen bei 13 Proz., Schwindelgefühl allein bei 4 Proz., Gleichgewichtsstörungen allein bei 30 Proz. der Kranken. Doch war die Intensität dieser Störung in der Regel nicht derartig, daß die Erwerbstätigkeit dadurch beeinträchtigt wurde. Nystagmus, der allein bei Blick nach der nicht verletzten Seite auftrat, bezw. bei Blick nach ihr stärker wurde, ließ sich in gleicher Weise anfangs regelmäßig, später bei 85 Proz. der Kranken nachweisen. Dagegen wurde über subjektive Geräusche, besonders anhaltende und quälende, nur selten geklagt. Bei der Hörprüfung wurde eine Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache meist nur geringeren Grades gefunden, die in 80 Proz. der Fälle auf beiden Ohren gleich, in den übrigen auf der verletzten Seite stärker war; nachträglich pflegte Besserung einzutreten, gewöhnlich hatten sich nach Ablauf eines Jahres, selten später (bis zu 5 Jahren), in bezug auf die Sprache stabile Verhältnisse eingestellt. Die Hörweite für die Taschenuhr zeigte sich in Luftleitung sehr bedeutend herabgesetzt, während die Uhr vom Knochen gut perzipiert wurde. Stimmgabeltönen gegenüber gab sich eine leichte Ermüdbarkeit der Hörnerven zu erkennen, ferner erschien die Hördauer für Stimmgabeltöne sowohl in Luftleitung als in Knochenleitung verkürzt, und zwar war bei Prüfung der ersteren neben einem Tiefstand der Kurve am unteren und oberen Ende der Tonskala besonders noch ein erheblicher Abstieg jener nach einem der mittleren Töne, gewöhnlich $c^2$, bemerkenswert, der bestehen blieb, auch wenn sich das Gehör für die tiefen und hohen Töne wieder gebessert hatte. Die Hörreliefs waren beiderseitig besonders zu Anfang gleichartig, überhaupt zeigten sich im Beginn stets beide Ohren betroffen. Der Rinnesche Versuch ergab ein positives Resultat. In bezug auf sonstige noch beobachtete Symptome wird bemerkt, daß die von Müller bei traumatischen Ohraffektionen vielfach gesehene Hyperämie in der Tiefe des äußeren Gehörganges und am Trommelfell auch vom Verfasser bestätigt werden konnte; sie wurde von ihm besonders häufig und in ganz charakteristischer Form am innersten Teile der oberen Gehörgangswand gefunden, allein auf der verletzten Seite oder auf ihr stärker, im Anfang oft von Petechien und Blutkrusten begleitet, und sie ließ sich bei 65 Proz. der Kranken noch Monate und Jahre nach der Verletzung nachweisen. Sodann wurden in späterer Zeit nicht selten die mannigfachsten vasomotorischen Störungen beobachtet, die von Hysterie oder Neurasthenie, aber auch von der Labyrinthverletzung selbst abhängen können. Verfasser hebt hervor, daß der Zusammenhang der geschilderten Symptome mit dem erlittenen Kopftrauma um so unzweifelhafter ist, in je größerer Vollständigkeit sich jene vorfinden, während anderenfalls die Annahme eines solchen Zusammenhanges an Wahrscheinlichkeit verliert, und zwar besonders dann, wenn erst kurze Zeit seit dem Trauma verflossen ist. Den Ort, von welchem die Störungen ausgelöst werden, gibt trotz der nur unerheblich beeinträchtigten Hörweite für Flüstersprache das innere Ohr, Schnecke und Vestibularapparat, ab. Als anatomische Ursache sind vermutlich kleine Blutaustritte daselbst anzunehmen. Blau.

---

21.

*Schröder*. Ein weiterer Fall von otogener eitriger Sinusphlebitis mit fieberfreiem Verlauf. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen.) Ebenda S. 357—361.

Der 49 Jahre alte Kranke war seit 5 Monaten mit einer linksseitigen eitrigen Otitis media behaftet, zu der sich Schwindelgefühl und Erbrechen,

sowie spontane und Druckempfindlichkeit in der Warzengegend gesellt hatten. Bei der Aufmeißelung wurde der mit mißfarbigen Granulationen bedeckte Sinus fistulös durchbrochen gefunden, in ihm und zwischen ihm und Sulcus transversus Eiter, nach oben und unten von der eiterhaltigen Stelle feste Thromben. Dilatation der Öffnung im Sinus und Vioformgazeverband. Heilung. Trotz der vorhandenen schweren Veränderungen war der beobachtete Verlauf durchweg fieberfrei, am Tage der Aufnahme betrug die Abendtemperatur 37,5°, nach der Operation schwankte sie zwischen 36 und 37° und erreichte nur einmal 37,2° Da im Gehörgangseiter und in Proben, die während der Operation entnommen worden waren, als erregender Mikroorganismus der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen wurde, konnte die Ursache für das Fehlen des Fiebers wohl nicht (mit Alexander) in der besonders milden Natur des Bakteriums gesucht werden. Vielmehr lag sie wahrscheinlich darin, daß dank den Schutzkräften einer ungeschwächten Konstitution der Eiterherd bei dem Kranken durch Granulationen und Thrombosierungen örtlich begrenzt wurde. Blau.

---

22.

*Wittmaack.* Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. (Aus d. Univ.-Poliklinik für Ohrenkranke u. d. Laboratorium der chirurgischen Klinik zu Greifswald.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. LIII. 1. S. 1—37.

Die vom Verfasser seinen Betrachtungen zugrunde gelegten Beobachtungen, deren übereinstimmende anatomische Merkmale später im Zusammenhang wiedergegeben werden sollen, waren folgende:

1. Zwei Fälle von konkomitierender Neuritis n. acustici bei Scharlacheiterung. Obgleich das Mittelohr die Zeichen einer schweren diphtheritischen Entzündung darbot, konnte die Erkrankung des inneren Ohres doch nicht etwa als durch Fortpflanzung entstanden angesehen werden, weil nämlich bei der Sektion keinerlei Andeutung entzündlicher Veränderungen in den peri- und endolymphatischen Räumen des Labyrinths gefunden wurde und erst am Ramus cochlearis acustici sich Zerfall der Nervenfasern (mit sekundärer Rückbildung des Cortischen Organs) zu erkennen gab. Der Ramus vestibularis war intakt geblieben. Die Akustikuserkrankung stand demnach mit derjenigen des Mittelohrs höchstens in einem indirekten Zusammenhang, insofern vielleicht ihre Entstehung durch eine reaktive Hyperämie im inneren Ohre oder durch das Übergehen toxischer Stoffe aus der Paukenhöhle in die peri- und endolymphatischen Räume begünstigt wurde. Klinisch unterscheiden sich die reinen Hörnervenerkrankungen von den Labyrinthentzündungen durch das Fehlen vestibularer Geichgewichtsstörungen.

2. Atrophie des Hörnerven, und zwar seines Cochleariszweiges, nach Typhus abdominalis bei normalem Mittelohr.

3. Senile degenerative Neuritis des Hörnerven bei einem altersschwachen Hunde.

4. Degenerative Neuritis des Hörnerven bei Diabetes mellitus, wie in allen diesen Beobachtungen ausschließlich den Ramus cochlearis betreffend.

5. Senil-kachektische degenerative Neuritis.

Die anatomischen Befunde, welche in diesen Fällen erhoben worden sind, stimmen zum Teil mit den schon von anderen Autoren (Alexander, Manasse, Brühl usw.) beschriebenen und mit den Befunden, die Verfasser selbst und andere bei mit Chinin, Salizylsäure, Aspirin usw. vergifteten Tieren erhalten haben, überein. Sie beschränken sich auf den Cochlearisabschnitt des inneren Ohres und nehmen an dessen Nervenzellen und Nervenfasern ihren Ausgang, während die Atrophie des Cortischen Organs von hier aus erst sekundär eingeleitet wird. Die Alteration der Nervenzellen im Ganglion spirale gibt sich durch Schrumpfung im Protoplasma, die der Zelle zackige Umrisse verleiht, Auftreten von Vakuolen, Verschwinden der Nissl-Körperchen und Homogenisierung des Protoplasma, schließlich bei sehr

starker Schädigung auch durch Veränderung des Kerns, Verschwinden seiner charakteristischen Struktur und Schrumpfung, zu erkennen. Für die späteren Stadien kommt besonders dem Ausfall von Nervenzellen eine große diagnostische Bedeutung zu. An den Nervenfasern zeigen sich in Längsschnitten spindelförmige Verbreiterungen abwechselnd mit taillenförmigen Verengerungen der Markröhre, von denen die ersteren gehäuft Myelintröpfchen und Myelinkügelchen enthalten, dann reißen die dünnen Verbindungsstellen durch, die Fasern zerfallen zum Teil in einzelne Segmente, bez. in Myelinballen, und zuletzt tritt desgleichen gänzlicher Schwund der Fasern ein. Die beschriebenen Veränderungen zeigen sehr bedeutende Unterschiede in ihrer Ausdehnung im Nerven, ihrer Intensität und in der Zahl der erkrankten Nervenfasern. Die bei dem schweren und schnell progressiven Nervenzerfall fast stets vorhandene Wucherung des interstitiellen Gewebes pflegt bei den langsamer ablaufenden degenerativen Neuritiden zu fehlen, so daß man vielleicht zwei Formen der Hörnervenerkrankung unterscheiden kann, nämlich die degenerative Neuritis mit Befallensein des ganzen Nerven auf einmal und reaktiver Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und die genuine Atrophie des Nerven mit Ausfall einzelner Fasern, langsamerem Verlauf und ohne Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Die sekundären Veränderungen im Cortischen Organe, die, wenn der Prozeß im Nerven zum Stillstand kommt und dieser sich wieder erholt, als einzig erkennbare Merkmale zurückbleiben können, sind ebenfalls ihrer Intensität nach sehr verschieden. Sie charakterisieren sich bei den leichtesten Graden durch Degeneration einzelner Sinneszellen neben gut erhaltenem Stützapparat, oft mit Adhäsion der Membrana tectoria an der Papilla basilaris, bei stärkerer Entwicklung durch Ausfall einer größeren Zahl von Sinneszellen, mäßige Abplattung des Stützapparates und Verschwinden der Nuelschen Räume, während der Tunnelraum noch gut erkennbar ist, bei den schwersten Formen durch Umwandlung der Papilla basilaris in einen flachen Epithelhügel ohne mehr unterscheidbare Sinneszellen oder Reste des Stützapparates.

Blau.

---

## 23.

*Lange.* Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. (Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin.) Ebenda S. 37—42.

An dem beschriebenen Präparat verlief der Knochenbruch ungefähr parallel der oberen Pyramidenkante entlang der vorderen Fläche des Felsenbeins nach dessen vorderer Kante. Die vordere Gehörgangswand zeigte mehrere Brüche, die nach innen und oben in eine Bruchlinie mit vielen Splittern zusammenliefen; ebenso waren im Tegmen tympani mehrfache Risse mit ganz unregelmäßig abgesprengten kleineren Knochenstückchen vorhanden. Das Trommelfell war in seinen vorderen und oberen Teilen unregelmäßig zerrissen, Hammer und Amboß waren aus ihren Verbindungen gelöst und nach außen disloziert, der Steigbügel und das ovale und runde Fenster verhielten sich normal. Im Lumen des Mittelohrs Blutmassen ohne erhebliche Beimengung von entzündlichem Exsudat. Die knöcherne Labyrinthkapsel war völlig intakt geblieben und auch in den peri- und endolymphatischen Räumen ließ sich kein freies Blut erkennen, so daß wenigstens eine gröbere Trennung der häutigen Teile ausgeschlossen war. Dagegen war der Hörnerv, und zwar sowohl sein Cochlear- als Vestibularzweig, in der Tiefe des Porus acusticus internus direkt am Knochen in ganz unregelmäßiger Weise zerrissen, mit herd- und streifenförmigen Blutungen und Rundzelleninfiltrationen zwischen den getrennten Nervenbündeln, die sich aber weder bis in den Modiolus noch in die Knochenkanäle des Nervus vestibularis hineinerstreckten. Die Nervenfasern waren an der durchtrennten Stelle nicht verändert, zum Unterschied von einem durch Quetschung erzeugten postmortalen Erweichungsherd, der sich am Hörnerven entsprechend der unteren Kante des Porus acusticus vorfand. Der Nervus facialis zeigte normale Verhältnisse. Verfasser macht auf diese isolierten Verletzungen des Hörnerven bei völlig unversehrtem Labyrinth als Folge schwerer Kopftraumen aufmerksam; er

vermutet, daß vielleicht auch der frischen „Labyrintherschütterung" Veränderungen des Acusticus, analog dessen toxischer und infektiöser Neuritis, zugrunde liegen möchten. Blau.

24.

*Voss* (Riga). Weitere sieben Fälle von Sinusthrombose bei ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Ebenda S. 42—57.

Unter im ganzen 46 operierten Sinusthrombosen hat Verfasser jetzt 12 Fälle gesehen, in denen sich die Thrombose an eine ausgeheilte akute Otitis media angeschlossen hatte. Die Krankengeschichten der 7 letzten Beobachtungen werden mitgeteilt, und im Anschluß daran wird die Frage nach den Ursachen für dieses gehäufte Auftreten (26 Proz.) von Sinusthrombose unter den genannten Umständen in des Verfassers Praxis erörtert. Alter, Geschlecht oder Schädelform der Patienten konnten hierbei ebensowenig, wie die eingeschlagene Behandlung, in Frage kommen, es war mithin nur die Schwere der ersten Infektion anzuschuldigen, auf Grund welcher sofort von Anfang an ein größerer Bezirk auch des Knochens infiziert worden war. Trotzdem die Paukenhöhle und der nächst anliegende Knochen ausheilten, blieben an einer tieferen Stelle des letzteren pathogene Keime zurück und trugen die Infektion zum Sinus fort. Mit Rücksicht auf die Behandlung wird der schon früher gegebene Ratschlag wiederholt, daß man bei solchen Kranken den Sinus direkt freilegen und das Antrum mastoideum nur da eröffnen soll, wo die Erkrankung des Knochens bis an jenes heranreicht. Die Operationsresultate des Verfassers (2 Todesfälle unter 11 Operationen) beweisen, daß in dieser Art des Vorgehens keine Gefahr für den Kranken liegt. Blau.

25.

*Voss* (Riga). Vier Todesfälle in Folge von Hirnabszeß nach otitischer Sinusthrombose. Ebenda S. 57—72.

In dem ersten der mitgeteilten Fälle, bei einem 13 jährigen Knaben, war die Sinusthrombose operativ geheilt worden, es stellten sich aber nach Verschwinden des Fiebers auf eine weitere Komplikation hindeutende Hirnsymptome ein, die auch nicht verschwanden, als nach vielfachen vergeblichen Punktionen ein gleichseitiger Kleinhirnabszeß entleert worden war. Die Sektion ergab außerdem einen kleinhühnereigroßen, mit dickem grünem geruchlosem Eiter gefüllten, abgekapselten Abszeß im hinteren Pole des Occipitallappens. Bei dem zweiten (15 Jahre alten) Kranken war ein linksseitiger Schläfenlappenabszeß diagnostiziert und gesucht worden, während in Wirklichkeit rechts eine vereiterte Sinusthrombose und ein Kleinhirnabszeß bestanden. Erstere wurde durch eine nochmalige Operation, letzterer durch die Sektion nachgewiesen. Die Fehldiagnose rührte daher, daß auf eine Sinusthrombose deutende Symptome überhaupt nicht vorhanden waren, und daß zu den sonstigen unbestimmten Cerebralerscheinungen später halbseitige Krampfanfälle rechts, mit Lähmung und Herabsetzung der Sensibilität im rechten Arm, also kortikalen Ausganges hinzutraten, die auf eine linksseitige Hirnaffektion bezogen wurden. Die Autopsie zeigte als Ursache dieser Krampfanfälle eine kleine, schon rotbraun gefärbte Blutung auf der Oberfläche der linken Großhirnhemisphäre entsprechend der Mitte des Sulcus Rolandi, bedingt durch die durch die Sinusthrombose hervorgerufene Stauung. Nach der Totalaufmeißelung links und der Sinusoperation rechts gingen alle Störungen zurück, bis plötzlich der Tod unter Krämpfen erfolgte. Die dritte (16 jähr.) Kranke starb, nachdem die Sinusthrombose operiert und ein ganz kleiner Rindenabszeß median vom Sinus, sowie ein tiefliegender Abszeß in der Substanz des Kleinhirns entleert worden waren, unter Fortdauern der schweren Symptome. Eine Sektion wurde nicht gestattet. Der vierte (23 jähr.) Kranke ging an Meningitis zugrunde. Die Sinusthrombose war mit Erfolg operiert worden; bei der Sektion wurde im Sinus nur noch ein 2 cm langer, weißlicher fester, mit den Wandungen zusammen-

hängender (organisierter) Thrombus gefunden. Außerdem aber bestand ein während des Lebens nicht erkannter walnußgroßer Schläfenlappenabszeß nebst breiiger Erweichung des ganzen Schläfenlappens. Blau.

26.

*Schröder.* Erscheinungen von Seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen, unter Mitteilung eines neuen Falles mit Sektionsbefund. (Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden in Erlangen). Ebenda S. 72—96.

Der vom Verfasser veröffentlichte Fall betraf einen 28 Jahre alten Mann, bei dem sich vor etwa 4 Wochen Schwellung, Rötung und Blasenbildungen an und in der Nase (Erysipelas?) und weiterhin Kopfschmerzen, Schwindel, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensorium eingestellt hatten. Die Lumbalpunktion ergab durch Trübung und Diplokokkengehalt der unter erhöhtem Druck entleerten Flüssigkeit das Bestehen einer Meningitis. Als Symptome von Seiten der Augen zeigten sich deutlicher Exophthalmus links, desgleichen hier sehr starke Beschränkung der Augenbewegungen, besonders nach außen und fast vollständige Ptosis, rechts ebenfalls Abducensparese, starker Nystagmus horizontalis beiderseits, Pupillen mittelweit, eben auf Licht reagierend, Augenhintergrund ohne wesentliche Veränderungen. Die Nasenhöhlen boten normale Verhältnisse, Eiter war in ihnen nicht nachzuweisen. Am Boden der linken Stirnhöhle zeigte sich starker Druckschmerz. Ohrenlaufen nach Scharlach sollte in der Kindheit bestanden haben, links war Rötung am medialen Teile der hinteren oberen Gehörgangswand, sowie Infiltration und Druckempfindlichkeit an der Spitze des Warzenfortsatzes und der darunter befindlichen Halsgegend vorhanden. Die Aufmeißelung ergab aber keinen abnormen Befund, ebensowenig die Freilegung der hinteren Schädelgrube und die Punktion des Kleinhirns. Nach erfolgtem Tode wurden nachstehende Veränderungen gefunden. Rechte Keilbeinhöhle mit zähem schleimigem, übelriechendem Eiter gefüllt, in der linken Schleimhautschwellung, nur wenig Eiter, indessen führte von ihr ein über stecknadelkopfgroßes Loch im Türkensattel, in dem ein zäher Eiterpfropf saß, zu einem ausgedehnten Extraduralabszeß im Bereiche der Sella turcica und des linken Keilbeinflügels. Von hier aus hatte sich die Eiterung weiter durch das Foramen ovale auf die Weichteile zwischen dem absteigenden Ast des linken Unterkiefers und dem linken Os maxillare fortgepflanzt. Ferner bestanden eitrige Thrombophlebitis des linken Sin. cavernosus, Sin. petrosus superior, Bulbus venae jugularis und der benachbarten Abschnitte des Sin. sigmoideus und der Jugularvene, eitrige Basilarmeningitis mit Übergang auf die Konvexität der rechten Hemisphäre, multiple abszedierende Lungeninfarkte, Milztumor, Stauungsniere mit Abzeßbildung links. Die Pathologie der Keilbeinhöhleneiterung und der Zusammenhang zwischen dieser und den mannigfachen von ihr ausgehenden Folgeerscheinungen (speziell seitens der Augen Oculomotorius-, Abducens- und auch Trochlearislähmung, akkommodative Asthenopie, Flimmerskotom, retrobulbäre Entzündung mit Exophthalmus, Lidödem und Chemosis, Druckatrophie des Opticus und Papillitis) wird nach den darüber in der Literatur vorliegenden Mitteilungen genau besprochen. Blau.

27.

*Freytag.* Ein Fall von labyrinthogener Diplakusis bei Lues. (Aus der Universitätspoliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkranke zu Breslau.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. LIII. 2 u. 3. S. 105—111.

Der von dem bald nach Abfassung dieser Arbeit der Wissenschaft leider zu früh entrissenen Autor mitgeteilte Fall von Diplakusis wird als ein solcher von unzweifelhaft labyrinthärer Entstehung, und zwar infolge von Syphilis, betrachtet. Es handelte sich um einen 21 Jahre alten, luetisch infizierten Mann, der mit an Häufigkeit und Intensität zunehmendem, schließlich permanentem Schwindelgefühl, allgemeiner Mattigkeit, Benommenheit

und Schwere des Kopfes, Schmerzen abwechselnd in Stirn, Schläfe und Hinterhaupt und hohem Ohrenklingen ($c^3$) links erkrankte. Bei der Untersuchung wurde Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Vorwärtsgehen (Rückwärtsgehen wegen des starken Taumelns überhaupt unmöglich) und beiderseits Nystagmus beim Blick nach links festgestellt. Trommelfelle, Tuben und Nasenrachenraum normal, desgleichen das Gehör für Flüstersprache, sowie die obere und untere Tongrenze. Weberscher Versuch unbestimmt, Rinnescher Versuch auf beiden Ohren schwach negativ. Knochenleitung links kürzer als rechts, und zwar für G um 25, für c um 23, für $a^1$ um 17, für $c^2$ um 2 Sekunden. Ferner wurde $a^1$ bis $a^3$ links etwa um $^1/_8$—$^1/_4$ Ton höher gehört als rechts, die größte Differenz war bei $a^2$, nach oben und unten nahm sie ab. Die Behandlung bestand in einer Injektionskur und Eisblase, Pyramidon und Antipyrin gegen die Kopfschmerzen. Unter ihrem Einfluß ließen die Beschwerden allmählich nach und verlor sich gleichzeitig die Diplakusis, Am längsten zeigte sich eine geringe Tondifferenz noch bei a bis $a^1$. Blau.

---

## 28.

*Kramm*. Sinusverschluß durch Phlebitis ohne Thrombose bei Kindern. (Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.) Ebenda S. 111—123.

Eine Obliteration des Sinus kann, außer durch eine vorausgegangene entzündliche Thrombose, nach Verfasser auch ohne jede Thrombose zustande kommen, wenn nämlich infolge eines Extraduralabszesses eine Kompression und Phlebitis des Sinus und daran anschließend eine Verklebung der erkrankten Sinuswandungen eintritt. In den beiden zum Beweis hierfür mitgeteilten Fällen, bei einem 6- und 5jährigen Kinde, hatte es sich zunächst um eine akute Mastoiditis gehandelt, die unter Vermittelung entzündlicher Herde im Knochen zu einem perisinuösen Extraduralabszeß und zu Sinusphlebitis führte. In dem ersten Falle war die Aufmeißelung gemacht worden, aber es dauerten leichte abendliche Temperaturerhöhungen und die Absonderung aus dem Ohre fort; als das Kind zum ersten Male aufstand, stellte sich Temperatursteigerung bis 39,4°, Schmerzhaftigkeit hinter der Operationswunde und aufs neue starke Ohreiterung ein, nach dreitägigem remittierendem Fieber zwischen 37 und 39° sank die Abendtemperatur wieder auf 38,1°. Das Allgemeinbefinden blieb ein gutes. Bei der Nachoperation wurde perisinuös Eiter (5 ccm), Auskleidung der Dura mater der hinteren Schädelgrube mit dicken, ziemlich derben Granulationen und in der Mitte der erkrankten Partie eine scharfbegrenzte, erbsengroße, grünlichgelbe, mißfarbene Stelle gefunden; nach ihrer Exzision gelangte man in den vollkommen leeren Sinus, dessen grauweiße Innenwand hier ohne jede Auflagerung freilag, während nach vorn und hinten das Lumen sich durch Verklebung der Wandungen aufgehoben zeigte. In dem zweiten Falle bestand ohne sonstige Störung eine Temperaturerhöhung auf morgens 37,5°, abends 38,0° und ein kleiner Abszeß über dem Warzenfortsatz dicht hinter der Fossa mastoidea. Eine Knochenfistel führte hierselbst auf die sequestrierte Tabula interna und auf den Sinus umspülenden Eiter. Die häutige Sinuswand und die benachbarte Dura waren mit reichlichen schlaffen Granulationen bedeckt, in ihrer Mitte fand sich in der äußeren häutigen Wand ein linsengroßes Loch, die innere, grauweiße derbe Sinuswand lag daselbst ohne jede Auflagerung frei, das Lumen der an die Öffnung angrenzenden Abschnitte des Sinus war durch Verklebung der Wände aufgehoben. Beide Fälle endeten in Genesung. Verfasser erklärt die hier eingetretene Obliteration des Sinus aus dem von außen wirkenden Druck des Extraduralabszesses und der Dickenzunahme der entzündeten Sinuswände. Als deren Innenfläche erkrankte, war ein blutführendes Lumen überhaupt nicht mehr vorhanden, und es kam daher zu keiner Thrombose, sondern zur direkten Verklebung. Daß dieser Ausgang der Sinusphlebitis vornehmlich bei Kindern beobachtet wird, liegt in der bei ihnen erheblich flacheren Ausbildung des Sulcus sigmoideus und dem entsprechend weit geringeren Abstand der Außenwand des Sinus von

der Innenwand. Wahrscheinlich ist im Kindesalter zwar die Häufigkeit der Sinuserkrankungen, die gleiche wie bei Erwachsenen, aber es tritt der Ausgang in Thrombose hinter dem in einfach entzündliche Obliteration des Sinus zurück. Blau.

## 29.

*Koellreutter*. Die Schwerhörigkeit der Neugeborenen als reine Störung im schallzuleitenden Teile des Ohres. (Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Ebenda S. 123—132.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur teilt Verfasser die Resultate eigener Versuche bei 20 neugeborenen Kindern mit, in denen die durch Zucken der Augenlider und Stirnrunzeln sich kundgebende Reaktion auf die Töne Subcontra-C, $c^2$, $c^3$ und Galton $c^6$ der Bezold-Edelmannschen Tonreihe und auf das Cricri geprüft wurde. Sämtliche Kinder befanden sich in schlummerndem oder halbschlafendem Zustande; Irrtümer durch andere Sinnesreize (Luftzug usw.) waren ausgeschlossen. Dabei stellte sich heraus, daß das Cricri bei den Versuchskindern zu allen Zeiten, selbst schon wenige Stunden nach der Geburt, eine überzeugend deutliche Reaktion bewirkte. Ebenso erfolgte eine solche durch den Ton $c^6$ der Galtonpfeife bei allen Kindern innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt und bei 74 Proz. aller Kinder im Alter von 2—14 Tagen. Dagegen gelang es mit den Stimmgabeln Subcontra-C, $c^2$ und $c^3$ niemals, eine Reaktion auszulösen. Verfasser schließt aus diesen Versuchen, daß die Ursache für die Schwerhörigkeit der Neugeborenen nicht in einer mangelnden Reizbarkeit des Hörnerven, sondern in einer Störung der Schalleitung gesucht werden muß, deren anatomische Grundlage durch das die Paukenhöhle oft auch nach der Geburt noch ausfüllende embryonale Schleimgewebe gegeben ist. Die beobachteten Verschiedenheiten in der Schwerhörigkeit der Neugeborenen erklären sich nach Preysing's Untersuchungen aber aus der verschiedenen Ausdehnung und Lagerung des Myxomgewebes in der Paukenhöhle, besonders in den Fensternischen. Blau.

## 30.

*Muck* (Essen a. d. Ruhr). Ein geheilter, mit Stauungshyperämie (durch Saugwirkung vom Gehörgang aus) behandelter Fall von beiderseitiger Mittelohrtuberkulose. Ebenda S. 132—139.

Der 38 Jahre alte, mit Lungenspitzentuberkulose behaftete Kranke hatte ein halbes Jahr zuvor in wenigen Tagen beiderseits das Gehör fast vollständig verloren, unter starkem Sausen, rechts auch unter starken Schmerzen. Nach der Paracentese hatte sich profuse, geruchlose Eiterung eingestellt. Die Untersuchung ergab schlitzförmige Verengerung der Gehörgänge und in der Tiefe Granulationsmassen. Mikroskopisch erwies sich ein aus dem rechten Ohre entferntes Granulom als tuberkulös. Die Saugbehandlung wurde mittels eines vom Verfasser für diesen Zweck konstruierten Schröpfkopfes, der luftdicht in den Gehörgang paßte, vorgenommen und bis zu der rechts nach einem halben, links nach über 1½ Jahren erfolgenden Heilung durchgeführt, in der Art, daß, anfänglich jeden zweiten Tag, eine halbstündige Stauung mit Pausen von 3 Minuten nach je 5 Minuten langem Saugen (Klapp) gemacht wurde. Am Schluß der Behandlung waren beide Gehörgänge normal weit und frei von Eiter und Granulationen, Trommelfell und Hammer fehlten, die Gehörgangsepidermis setzte sich als trockener spiegelnder Überzug auf das Promontorium fort, an dem sich links eine höckerige linsengroße, mit Epidermis überzogene Erhabenheit vorfand, auch die Kuppelräume waren trocken und ohne Borken. Laute Sprache wurde rechts 6 m, links 3 m weit verstanden, Flüstersprache rechts auf ½ m, links gar nicht. Bemerkt wird, daß das Saugen dem Kranken anfangs Schmerzen im Ohr verursachte, und daß an der vorderen Gehörgangswand subepidermoidale Blutungen auftraten. Man soll daher (auch wegen der Gefahr einer Sprengung der Membran des runden Fensters) stets mit einem

niederen negativen Druck beginnen und diesen nur ganz allmählich steigern. Später stellten sich, abgesehen von einem regelmäßigen unüberwindlichen Müdigkeitsgefühl keine Störungen mehr ein. Für Fälle von florid verlaufender Mittelohrtuberkulose und von solcher im Endstadium einer Lungenphthisis paßt natürlich die Saugbehandlung nicht. Ob die durch sie erzielte Heilung eine definitive ist, wird noch offen gelassen. Blau.

---

31.

*Quix* (Utrecht). Bemerkungen zu den Arbeiten von Prof. Ostmann: „Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen" und „Vom objektiven zum einheitlichen Hörmaß". Ebenda S. 139—150.

Verfasser stellt seine kritischen Bemerkungen zu obigen Arbeiten Ostmann's in folgenden Sätzen zusammen. 1. Die Einwände, welche Verfasser gegen die Arbeiten von Ostmann: „Schwingungszahlen und Schwellenwerte", sowie „Ein objektives Hörmaß" erhoben hat, sind von diesem nicht widerlegt worden. 2. Das einheitliche Hörmaß von Ostmann ist deswegen physikalisch unrichtig, a) weil es die Richtigkeit des (vom Verfasser als falsch bezeichneten) objektiven Hörmaßes voraussetzt, b) weil ihm die physikalischen Fehler des Contaschen Prinzips anhaften. 3. Die von Ostmann behauptete Übereinstimmung zwischen den durch das objektive und durch das einheitliche Hörmaß gewonnenen Hörstörungsbildern besteht in Wirklichkeit nicht, vielmehr differieren die Ergebnisse beider Methoden in hohem Maße. 4. Eine logarithmische Empfindlichkeitskurve zur Darstellung unserer Hörprüfungsresultate ist zu verwerfen, weil sie uns ein verzerrtes Bild vor Augen führt und daher Trugschlüsse veranlaßt. 5. Die Verbindung der Hörprüfungsresultate des kranken Ohres mit der Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedener Höhe wirkt verwirrend. 6. Ostmann hat stillschweigend viele der vom Verfasser gegen seine Methode erhobenen Einwände in seiner letzten Arbeit anerkannt. 7. Ein Stimmgabelspanner zur Erzeugung einer konstanten Anfangsamplitude ist zu verwerfen.

Blau.

---

32.

*Stella* (Gent). Le Cholestéatome de l'oreille. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1906, Nr. 7. Klinischer Vortrag ohne neue Gesichtspunkte. Eschweiler.

---

33.

*Jacques* (Nancy). Thrombo-phlébite otitique de la jugulaire avec abcès intra-veineux susclaviculaire. ibidem.

Die elfjährige Patientin hatte schon seit Jahren an Ohreiterung gelitten, als sie infolge eines Falles aut den Kopf vor 14 Tagen einen Schiefhals nach rechts bekam. Das allgemeine Befinden war sehr schlecht. Über dem rechten Warzenfortsatz leichtes Ödem. Die Operation am 14. Januar ergab ausgedehnte Zerstörung im Warzenfortsatz. Der Sinus lag frei, schien aber gesund. Das Emissar blutete heftig.

Nach der Ausräumung verschwand weder der Tortikollis, noch die gelegentliche Temperatursteigerung. Am 20. Januar wurde ein Abszeß unter dem Sternocleido dicht über der Clavikula eröffnet, der anscheinend aus einem erweichten, in den unteren Partien der Jugularis interna und externa sitzenden Thrombus entstanden war. Es trat Heilung ein. Die Pulsfrequenz blieb andauernd hoch, was J. auf direkte Vagusschädigung bezieht.

Eschweiler.

---

34

*Vaquier* (Tunis). Cholestéatome latent de l'oreille gauche enveloppant les osselets. Extraction par le conduit. ibidem.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Eschweiler.

35.

*Dieu* (le Mans). Abcès extra-dural consécutif à une otite moyenne aiguë. Trepanation spontanée et ouverture dans la fosse temporale externe. Apophyse mastoide intacte. ibidem No. 3.

Über der Schläfenbeinschuppe des Patienten befand sich eine fluktuierende Anschwellung. Aus einer kleinen Perforation der Pars flaccida drängte sich ein Polyp hervor. Bei der Operation zeigte sich, daß der Durchbruch mitten in der Schläfenschuppe und unter ihr ein Extraduralabszeß von Hühnereigröße lag; die Knochenfistel wurde erweitert, und der Abszeß drainiert. Der Warzenfortsatz war intakt. Heilung. Eschweiler.

36.

*Trifiletti* (Neapel). Sur deux cas de surdi-mutité congénitale partielle. ibidem No. 10.

Die beiden mitgeteilten Fälle sind nicht diskutabel, weil keine eingehende Stimmgabelprüfung, geschweige denn die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe vorgenommen wurde. Eschweiler.

37.

*Botey* (Barcelona). Un cas de méningite et de thrombo-phlébite des deux sinus caverneux d'origine otitique. ibidem No. 12.

33jähriger Patient leidet an akuter Mastoiditis rechts. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Kleine Perforation unter der hinteren Falte, aus der Eiter pulsierend quillt. Erst sechs Tage später entschließt sich Patient zur Operation, als ausgedehnte, bis zum Hinterhaupt reichende Schwellung, Somnolenz und Erbrechen eintritt. Temperatur 38,4° C., Puls 92, Atmung 28.

Die Aufmeißelung am 11. Dezember ergibt ein verjauchtes Cholesteatom von der Größe einer kleinen Nuß im Aditus ad antrum. Der Sinus wird bis zum Bulbus der Vena jugularis freigelegt, da seine Wand mit Granulationen bedeckt ist.

15. Dezember. Der schlechte Allgemeinzustand mit Fieber und Somnolenz dauert fort. Die Einschmelzung des Knochens schreitet fort.

16. Dezember. Ödem des linken Augenlids. Es wird die Vena jugularis punktiert, aus der sich flüssiges Blut entleert. Punktion des Schläfenlappens und Kleinhirns ergibt keinen Eiter.

18. Dezember. Die Dura des Kleinhirns wird inzidiert und der Arachnoidalraum durch Einführen eines Gazestreifens drainiert.

19. Dezember. Exophthalmus links und Lidödem rechts

21. Dezember. Exitus letalis. Keine Sektion. Eschweiler.

38.

*Mahu*. Des accidents consécutifs à la non-extraction de l'enclume au cours de l'ablation des osselets. ibidem No. 19.

An der Hand von zwei Fällen macht M. darauf aufmerksam, daß der Amboß oft schwer zu finden ist, wenn man die Extraktion der Ossicula macht, und daß man sehr vorsichtig mit der Annahme eines Nichtvorhandenseins des Incus sein soll. Wenn der Amboß zurückbleibt und sich in einem versteckten Winkel der Paukenhöhle festklemmt, so können schwere Erscheinungen auftreten und lange Verzögerung der Heilung.

Eschweiler.

39.

*Moll* (Arnheim). Surdité hystérique. ibidem No. 21.

36jähriger Mann wurde im Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung rechts schwerhörig. Sausen, aber kein Schwindel. Otoskopisch war alles in Ordnung. Die Hörprüfung ergab Sprachtaubheit. $c^2$, $c^3$ und $c^4$ nur in

Luftleitung gehört. c und c[1] gar nicht perzipiert. Galton = 3,0. W nach links. Der Zustand unterlag, wie die Beobachtung ergab, großen Schwankungen und besserte sich späterhin spontan. Eschweiler.

40.

*Bouyer fils* (Cauterets). Otitie interne aiguë primitive. ibidem.

Monographische Bearbeitung des Themas, welche eine eigene Beobachtung enthält: 9jähriges Mädchen wird am 8. Januar plötzlich fiebernd. Zwei Tage nachher konstatiert der Arzt Temperatur 40,5° C. Es tritt Schwerhörigkeit und Erbrechen auf. Die Schwerhörigkeit wird immer stärker und es gesellt sich Nackenstarre hinzu. Sensorium frei. Am siebenten Krankheitstage bessert sich das Allgemeinbefinden. Die Kranke versucht aufzustehen, schwankt aber wie betrunken hin und her und gibt an, sausende und läutende Geräusche zu hören. Auch will sie ihre eigene Stimme hören. Einen Monat später wird in Moures Klinik totale Taubheit konstatiert. Der Gang ist noch unsicher, bessert sich aber von Tag zu Tag. Auch das Ohrensausen nimmt ab. Allgemeinbefinden ganz gut. Die Diagnose lautete: primäre akute Labyrinthitis. Eschweiler.

41.

*Mc. Bride* (Edinburg): De la surdité hystérique ibidem Nr. 24.

Verf. teilt mehrere eigene Beobachtungen mit, denen eine plötzlich und ohne intensive Behandlung eintretende Besserung resp. Heilung der Schwerhörigkeit gemeinsam war. Er ist der Ansicht, daß es ein für Hysterie charakteristisches Resultat der Hörprüfung nicht gibt und daß die Diagnose vorwiegend aus dem schwankenden Befund der Prüfung und aus sonstigen psychischen Stigmen des hysterischen Patienten gestellt werden müsse. Eschweiler.

42.

*Mouret* (Montpellier): Réflexions sur l'evidément pétro-mastoidien. ibidem Nr. 32 u. 33.

Die Arbeit enthält keine für die deutschen Otologen neuen Gesichtspunkte. Eschweiler.

43.

*Trétrôp* (Antwerpen): Troubles auriculaires comme premiers symptomes d'un anévrysme probable de l'artère méningée moyenne. ibidem Nr. 35.

Die Krankheit des 32jährigen Mannes begann im August 1905 mit klopfendem Gefühl in der rechten Kopfseite. Gleichzeitig hörte er ein Geräusch nach Art des Cri-Cri. Im Dezember 1905 trat auch Ohrensausen auf. Zwei oder dreimal sind heftige Schmerzen, die hinter das Ohr ausstrahlten, vorhanden gewesen. Keine Schwerhörigkeit, kein Schwindel, kein Erbrechen. Eschweiler.

44.

*Boulay* (Paris): Abcès épidural extériorisé par le trou déchiré postérieur. ibidem Nr. 36.

Akute Mastoiditis mit Extraduralabszeß und Abszeß unter dem Sternocleido-mastoideus. Letzterer stand mit dem Extraduralabszeß in Verbindung. Operation. Tod. Keine Sektion. Eschweiler.

45.

*Bonain* (Brest): Danger des interventions incomplètes dans les suppurations mastoidiennes. ibidem.

Der Patientin, welche an chronischer Mittelohreiterung litt, war von Chirurgen zweimal ein Abszeß über dem Warzenfortsatz inzidiert worden.

Jedesmal trat eine Scheinheilung ein. Als B. operierte fand sich ausgedehnte Zerstörung im Innern Tod an Meningitis und Kleinhirnabszeß.

Eschweiler.

46.

*Laurens:* Résection cranienne pour ostéomyelite diffuse de la mastoide et de l'écaille occipitale; phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire Septicémie otogène prolongée; quatre opérations; guérison. ibidem Nr. 40.

6 jähriger Knabe bekommt, nachdem er vor 6 Monaten Masern und eine spärliche Ohreiterung gehabt hat, plötzlich Kopfschmerz rechts und fötide Ohreiterung (5. XI.), am 8. XI. tritt Schwellung über und hinter dem rechten Ohr ein. Erste Operation am 11. XI. Es findet sich ein subperiostaler Abszeß. Nach Eröffnung der nicht durchbrochenen Corticalis zeigt sich der Warzenfortsatz mit stinkendem gashaltigem Eiter erfüllt. Große Sequester liegen in der Höhle. Tabula interna und Hinterhauptsschuppe sind weithin zerstört und werden ausgiebig reseziert. Die Dura mater ist mit Granulationen besetzt. Trotz der Temperatur von 39° C. wird wegen Abwesenheit von Schüttelfrost und in Anbetracht des guten Allgemeinzustandes nicht auf den Sinus eingegangen. Da in der folgenden Nacht Schüttelfrost eintritt, so wird am 12. XI. die zweite Operation vorgenommen. Der Sinus wird eröffnet und enthält Eiter. Der V. jugularis wird nicht unterbunden. Wegen Fortdauer des Fiebers dritte Operation am 16. XI. Die Vena jugularis wird freigelegt, aber nicht unterbunden, weil sie nicht thrombosiert ist. Vierte Operation am 20. XI. Der Sinus wird bis zum Bulbus freigelegt und exploriert. Ein puriformer Thrombus reicht bis zum Bulbus und wird entfernt. Der Bulbus selbst ist frei. Die Vena jugularis wird auch jetzt nicht unterbunden „da neuere Statistiken gezeigt haben, daß die prozentuale Heilung bei Sinusphlebitis mit oder ohne Jugularisunterbindung gleich ist." Unter schwersten septischen Erscheinungen — Remissionen von 41,8°–36° und Puls 180 — erfolgte Heilung im Januar. Eschweiler.

47.

*Laval* (Toulouse): Mastoidite de Bezold sans suppuration préalable le la caisse. ibidem Nr. 42.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Eschweiler.

48.

*Lafite-Dupont* (Bordeaux): Suture du nerf facial au nerf hypoglosse. Résultats fonctionnels. ibidem.

Die Patientin hatte nach schwerer Mastoiditis und Labyrinthitis purulenta, die eine Ausräumung des Labyrinths notwendig macht, seit dem 30. Mai 1903 eine Facialislähmung mit totaler Entartungsreaktion. Am 19. Juli 1905 wurde die Nervennaht in der Weise gemacht, daß der N. hypoglossus in der Längsrichtung geschlitzt und in den Schlitz das periphere Facialisende eingenäht wurde. Fünf Monate später kamen willkürliche Bewegungen zustande. Im Juli 1906 war die Besserung sehr beträchtlich.

Eschweiler.

49.

*Vacher* (Orleans), Sur un procédé nouveau d'ablation du mur de la logette. Ibidem. No. 46.

Vacher benutzt zur Entfernung der lateralen Kuppelraumwand Fraisen, welche an ihrem äußersten Ende nicht schaben, sodaß eine Verletzung der Labyrinthwand und des Facialkanals nicht eintreten kann, wenn man mit der Fraise etwas zu tief geht. Eschweiler.

50.

*Bardies* (Toulouse), **Recherches sur l'absorption au niveau de l'oreille moyenne.** Ibidem. No. 47.

Bardies hat Hunden Cokain durchs Trommelfell gespritzt und die folgenden Blutdruckschwankungen gemessen Er bekam sechs Minuten nach der Injektion eine deutliche Steigerung des Blutdruckes, woraus die Absorptionsfähigkeit der normalen Schleimhaut hervorgeht. Eschweiler.

51.

*Escat* (Toulouse), **Interprétation du Rinne positif paradoxal; technique destinée à prévenir ce résultat.** Ibidem. No. 48.

Essat verbindet den Stiel einer Stimmgabel mit einem kleinen Politzer'schen Ohrtrichter und setzt dieses Instrument beim Prüfen der Knochenleitung wie ein Stethoskop auf den Warzenfortsatz Nach Abklingen der Gabel dort wird der mit dem Trichter armierte Stiel möglichst nahe, aber nicht zum Kontakt, an die Gehörgangsöffnung gebracht. Auf diese Weise will Essat einwandsfrei beim Rinne'schen Versuch Stielschwingung in Knochenleitung mit Stielschwingung in Luftleitung vergleichen.

Eschweiler.

52.

*Tapia* (Madrid), **Résultats de la Thiosinamine dans le traitement le l'otite scléreuse.** Ibidem. Nr. 50.

Das Mittel wurde in neun Fällen ohne jeden Erfolg gebraucht.

Eschweiler.

53.

*Gaudier* (Lille), **Ostéomyelite aiguë du temporal-parietal gauche consécutive à une otite moyenne aiguë du même côté.** Ibidem. No. 51.

Die $4^1/_2$jährige Patientin erkrankte vor 25 Tagen an Mittelohreiterung mit Spontandurchbruch des Trommelfells am zweiten Krankheitstage. Sehr rasch trat Schwellung über dem Warzenfortsatz und fistulöser Durchbruch daselbst ein. Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand sehr schlecht. Hohes Fieber, Abmagerung, Diarrhoen. Die Haut hinter dem Warzenfortsatz ist stark verdünnt und aus zwei Fisteln wird, wie auch aus dem Gehörgang, reichlich stinkender Eiter entleert. Die Eröffnung ergab drei Sequester der Schläfen- und Parietalschuppe, deren größter 8 : 4,5 cm groß war. Glatte Heilung. Eschweiler.

54.

*E. J. Moure*, **Phlébite suppurée du sinus latéral et ligature de la jugulaire. Considérations anatomiques.** Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1907. No. 3.

Unter 715 Mastoidoperationen hatte Verfasser 15 Sinusphlebitiden. An der Hand dieser Fälle bespricht er die Pathologie dieser Erkrankung und ventiliert besonders die Frage, ob man die Vena jugularis unterbinden soll oder nicht. Da die Vene nicht der einzige Abflußweg für das Sinusblut ist, so hält er die Unterbindung nicht für rationell, mit Ausnahme der Fälle, wo die V. jugularis selbst miterkrankt ist. Eschweiler.

55.

*Cornet* (Constantine), **Adénite cervicale liée à une diphthérie méconnue de l'oreille externe.** Ibidem.

Ein Soldat erkrankte an Lymphdrüsenschwellung unter dem linken oberen M. sternocleido. Die Untersuchung des Ohres ergab, daß der Gehörgang und das Trommelfell mit einer weißlichen leicht abnehmbaren Mem-

bran überzogen war. Im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells lag eine kleine randständige Perforation, aus der sich spärlich Eiter entleerte. Nach Abheben der Membran war die Haut nicht ulceriert Durch den Ohrtrichter übertrug sich diese Erkrankung auch auf das gesunde Ohr. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebazillen. Heilung durch Injektion von Serum. Eschweiler.

56.

*Gradenigo*, Nystagmus vertical dans un cas de leptomeningite purulente otitique. Ibidem Nr. 4.

Die Patientin bekam 27 Tage nach einer Aufmeißelung Fieber und Erbrechen. Nach vorübergehender Besserung setzte eine Meningitis ein, die in vier Tagen zum Tode führte. Im Coma, zwei Tage vor dem Tode trat ein vertikaler Nystagmus auf, der offenbar cerebellaren Ursprungs war. Außerdem bestand in der letzten Krankheitswoche einen Tag lang eine linksseitige Hemiplegie mit linksseitiger Facialislähmung, welche spontan wieder zurückging. Die Sektion ergab eitrige Meningitis (Streptokokken in Reinkultur) hauptsächlich im Bereich der hinteren Schädelgrube. Außerdem vielfache Hämorrhagien, besonders am linken oberen Pedunculus cerebelli.

Eschweiler.

57.

*E. J. Moure*, Des procédés autoplastiques dans la cure radicale le l'otorrhée. Ibidem.

M. begnügt sich in der Regel mit Längsspaltung des äußeren Gehörgangs und Fixation der beiden Lappen oben und unten. Die anderen bekannten Plastik-Methoden braucht er je nach Besonderheit des Falles.

Eschweiler.

58.

*Lubliner* (Warschau), Sur les lésions de la membrane de tympan causés pas l'explosion des bombes. Ibidem Nr. 5.

1. Der Patient hatte in der Nacht nach dem Attentat Gefühl von Völle und Schwere im rechten Ohr. Am Tage nacher traten Schmerzen ein. Die Ohruntersuchung ergab eine Trommelfellruptur im hintern unteren Quadanten, die vom Hammer bis zum Trommelfellfalz reichte. Die Ränder dieses Loches waren zackig. Im Gehörgang und in der Pauke Blutgerinnsel. Heilung in 20 Tagen.

2. Gleich nach dem Attentat trat sehr starkes Ohrsausen auf. Am andern Tage entleerte sich gelbliches Sekret aus dem Ohr. Die Untersuchung ergab eine 3 mm lange Perforation über und parallel dem Hammergriff. Heilung.

3. Fünf Tage nach dem Bombenwurf stellte sich die Patientin dem Arzt vor mit einer schleimigen Sekretion aus dem rechten Ohr, dessen Trommelfell im vorderen Quadranten gerissen war. Im linken Ohr befand sich bei intaktem Trommelfell ein Bluterguß in der Pauke. Rechts war die Patientin ganz taub, links schwerhörig. Sie schied wenig gebessert aus der Behandlung.

4. Die Patientin spürte am Tage nach dem Attentat heftigen Ohrschmerz links. Es fand sich ein Bluterguß hinter dem intakten linken Trommelfell. Unter Eisapplikation und 10 Proz. Cocain schwanden alle Beschwerden in einigen Tagen. Eschweiler.

59.

*Ferreri* (Rom), Contribution à l'étude des nevroses auriculaires accidentelles et à leur simulation.

Archives internationales de laryngologie etc. 1907 Nr. 1.

Klinischer Vortrag. F. glaubt den vom Ohr ausgehenden Schwindel

objektiv dadurch nachweisen zu können, daß er im herunterfahrenden Lift sphygmographische Messungen am Patienten macht. Bei einer Störung der statischen Apparate im Ohr soll eine deutliche Veränderung der Kurven folgen. Eschweiler.

60.

*Chevalier-Jackson* (Pittsburg), Méningisme en tant qu'affection distincte de la méningite au point de vue otologique. Ibidem.

Verfasser nennt „Meningismus" einen Symptomenkomplex meningitischer Erscheinungen ohne nachweisbare Entzündungsvorgänge im Cavum cranii. Die Arbeit ist eine monographische Darstellung des Gegenstandes und muß im Original gelesen werden. Neue Gesichtspunkte enthält sie nicht. Eschweiler.

61.

*Henneberi* (Brüssel), Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme au cours des otites moyennes purulentes aiguës et chroniques. Ibidem.

Klinische Studie über die Störungen, welche von seiten des Labyrinthes bei der Mittelohreiterung auftreten können, ohne daß eine anatomische Erkrankung des Labyrinthes einträte. Eschweiler.

62.

*Sokier-Bryant* (New-York), De la grande importance psychique des affections d'oreilles. Ibidem.

Der Verfasser macht darauf aufmerksam, daß Gehörshalluzinationen bei Geisteskranken mit organischen Ohrenleiden in Zusammenhang stehen können. Ausführliches Literaturstudium über einschlägige Fälle zeichnet die Arbeit aus. Eschweiler.

63.

*Calamida* (Turin), Réinfections mastoidiennes chez les opérés de mastoidite. Ibidem.

Calamida meint, daß eine Wiedererkrankung an Mastoiditis nicht immer auf unzureichende Heilung nach dem ersten Eingriff zurückzuführen sei. Vielfach könne auch eine besondere Disposition zur Erkrankung oder eine Schwächung der Widerstandskraft durch die erstmalige Attacke die neue Erkrankung bedingen. Eschweiler.

X.

# Bericht über die 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden.

(15.—21. September 1907.)

Von

Dr. Just in Dresden.

Nach den üblichen Empfangsfeierlichkeiten konstituierte sich die Sektion für Ohrenheilkunde am 16. September nachmittags 1907 in der Technischen Hochschule. Der Einführende, Herr Wiebe, begrüßte die anwesenden Otologen und empfahl, die eigentlichen Sitzungen und die Erledigung der angemeldeten Vorträge auf den 17. September nachmittags zu verschieben, damit den Anwesenden Gelegenheit gegeben wäre, an den Sitzungen der Laryngologischen Sektion, die gleichzeitig mit der deutschen Laryngologischen Gesellschaft tagte, teilzunehmen. Am 17. September Vormittags fand eine gemeinsame Sitzung mit der Sektion der Ophthalmologen und Laryngologen statt unter dem Vorsitz der Herren Schmidt-Rimpler, Chiari und Kümmel, in der Herr Mann, Dresden, seinen Vortrag über „Orbitalphlegmone bei acuter Otitis media“ hielt.

Er berichtet über eine Orbitalphlegmone, die zu einer Otitis media and Mastoiditis derselben Seite hinzutrat und durch Eröffnung des Antrums geheilt wurde. Der Vortragende bespricht die Schwierigkeit der Differentialdiagnose dieses Falles und erörtert die Möglichkeiten, durch welche die Miterkrankung der Orbita zustande gekommen sei.

Möglich sei erstens, da der Otitis media eine Angina lacunaris vorausging, eine Infektion des Orbitalgewebes von der Tonsille her durch die Flügelgaumengrube und die Fissura orbitalis inferior. Die zweite Möglichkeit sei die, daß sowohl Otitis media wie Orbitalphlegmone auf dem Wege der Blutbahn entstandene Metastasen der Angina waren. In der Blutaussaat waren Streptokokken gewachsen. Als dritten möglichen Weg betrachtet Herr Mann folgenden: Die Angina verursachte eine Otitis media und diese durch Vermittelung des nahe der Vorderwand des Mittelohres gelegenen Plexus venosus der Carotis interna eine Thrombose des Sinus cavernosus.

Der Vortragende glaubt aber aus dem überraschend günstigen Erfolge der Warzenfortsatzeröffnung schließen zu dürfen, daß keine der drei Eventualitäten vorlag, sondern daß sich vom Kuppelraum aus entweder durch Gefäßkanäle oder knöcherne Dehiszenzen ein entzündliches Ödem bis auf den Inhalt des Canalis caroticus erstreckt hat. Die seröse Durchtränkung des perivasculären Gewebes hat bei der Unnachgiebigkeit des knöchernen Kanales einerseits und der Festigkeit der Carotis andrerseits zu einer Strangulierung des gesamten Venenplexus geführt. Von hier aus setzte sich die Stauung bis auf den Sinus cavernosus und die Venae ophthalmicae fort. Als durch die Antrumeröffnung dem Eiter freier Abfluß geschaffen war, seien mit dem collateralen Ödem zugleich die Stauungserscheinungen der Orbita verschwunden.

Diskussion:

Herr Elschnig zweifelt daran, daß eine Stauung im Sinus cavernosus Orbitalerscheinungen der geschilderten Art veranlassen könne. Eigene und anderer Autoren Versuche sprechen dagegen Nur Phlebitis, die bis auf die Orbitalvenen übergriffe, bewirke das Bild einer Orbitalphlegmone. Er glaubt, daß in Manns Falle Periostitis vorgelegen habe.

Herr Schirmer schließt sich durchaus den Bedenken Elschnigs an und erinnert speziell daran, daß selbst die maranthische Thrombose des Sinus cavernosus so gut wie niemals zu Exophthalmus und Lidödem führe. Auch er nimmt eine echte Entzündung an und schließt aus dem prompten Erfolge des operativen Eingriffs, daß toxische Substanzen aus dem Mittelohre in die Orbita gelangt seien.

Sitzung am 17. September nachmittags.

Vorsitzender: Professor Kümmel, Heidelberg.

Herr Friedrich (Kiel): Farbige Photographien der Labyrinthe eines Taubstummen.

Herr Friedrich demonstrierte einige nach Lumière farbig photographierte, mikroskopische Präparate von den Labyrinthen eines Taubstummen. Der Fall ähnelt dem Denkerschen Falle (Anatomie der Taubstummheit, Heft IV.)

Die Labyrinthfenster waren ohne Besonderheiten, was mit dem normalen Befunde im Mittelohre übereinstimmte. Dagegen ergab sich eine Atrophie des Cortischen Organs, die am stärksten in der basalen Windung entwickelt war und nach der Spitze allmählich abnahm, ohne daß jedoch auch dort die epitheloïden Zellen den Charakter der cochlearen Sinneszellen erkennen ließen.

Zeichen von überstandenen Entzündungen waren nicht vorhanden. Die Innenräume des Labyrinths erschienen normal weit. Die Reißnersche Membran war straff gespannt, die Stria vascularis gut entwickelt. Die nervösen Elemente der Schnecke, die Nerven im Modiolus, die Ganglienzellen waren degeneriert. Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinths fehlten.

Friedrich sieht die geschilderten Veränderungen nicht als Entwicklungshemmung an, sondern als Produkte einer degenerativen Neuritis und wendet sich gegen die allzu freigebige Aufstellung von Typen der Anatomie der Taubstummheit. Er ist der Ansicht, daß mit dem Fortschreiten unsrer Kenntnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie des Labyrinths wir viel häufiger als früher an den Taubstummenohren wohlcharakterisierte anatomische Rückstände von Krankheiten erkennen werden und daß die auf Bildungshemmung zurückgeführten Fälle immer seltener werden. Zum Schlusse gibt Herr Friedrich einige Winke in Bezug auf Technik der Farbenphotographie und empfiehlt das Verfahren als Ersatz für die mühsame Herstellung farbiger Abbildungen.

Diskussion:

Herr Panse betonte, daß folgende zweifellos pathologische Veränderungen in den Präparaten von Herrn Friedrich nachweisbar seien: Fixierung der verlagerten Reißnerschen Membran durch Bindegewebe, Verlagerungen der Ansatzstellen und Überwachsen der in den Sulcus spiralis hinein verlagerten Cortischen Membran durch eine Epithellage.

Herr Herzog wies bezüglich der Ätiologie des Falles darauf hin, daß die Lageveränderungen der R. M. wohl als Residuen von entzündlichen Prozessen aufzufassen seien. Seiner Ansicht nach seien die Verschiebungen der häutigen Teile auf eine frühere Labyrinthitis zurückzuführen.

Herr Friedrich bemerkt in seinem Schlußwort, daß er entgegen den Anschauungen des Herrn Herzog keine entzündlichen Bindegewebsneubildungen innerhalb der Schnecke habe finden können.

Herr Herzog (München): Lageveränderungen des häutigen Labyrinthes bei entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthinnern.

Herr Herzog berichtet über Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinthes bei 5 Fällen eigner Beobachtung und demonstriert mikroskopische Präparate dieser Veränderungen. Es handelte sich durchgängig um mit tuberkulösen Mittelohreiterungen behaftete Individuen, die kurz vor ihrem Tode ertaubt waren und deren Hörvermögen intra vitam genau geprüft worden war.

Die mikroskopischen Bilder des Labyrinthinnern konnten pathologisch-anatomisch entweder als Anfangsstadien oder als Residuen einer mild verlaufenden Entzündung betrachtet werden.

Mit diesen Formen der Labyrinthitis verbunden wiederholten sich die Befunde von Ektasie oder Kollapszuständen in einer derartigen Regelmäßigkeit, daß Herr Herzog hieraus ihre Abhängigkeit von der Entzündung selbst annimmt. Der Vortragende erklärt das Zustandekommen dieser Veränderungen folgendermaßen: Bei Entzündungen käme es zu einer erheblichen Störung der osmotischen Druckkonstanz. In den erwähnten Fällen bilde das eitrig erkrankte Mittelohr den zentralen Herd, das Labyrinth die äußere Zone eines entzündlichen Ödems. Der Druck steigere sich durch Hyperämie und vermehrte Transsudation, und sobald die Volumenzunahme der Flüssigkeit durch die physiologischen Ausgleichsvorrichtungen nicht mehr kompensiert werden könnte, bilde das ganze Höhlensystem einen abgeschlossenen Raum, dessen Wände unter erhöhtem Innendruck stehen. Dadurch, daß die entzündlichen Ausscheiduugen von den verschiedensten Seiten aus erfolgten, mußten Druckschwankungen des Labyrinthwassers entstehen, die Verschiebungen und Zerrungen der gespannten feinen Membranen bedingten.

Warum es in einzelnen Fällen zu einer Auftreibung nur des endolymphatischen, in andern Fällen nur des perilymphatischen Sackes käme, sei nicht ohne weiteres zu entscheiden. Wahrscheinlich kämen die Abflußverhältnisse der Lymphe durch den Aquaeductus cochleae dafür in Betracht. Die regulatorische Funktion der Wasserleitung könne vollkommen ausgeschaltet werden, wenn abgestoßene, gequollene Endothelien die Mündung des Aquaeductes verstopften. Andererseits könne der endolymphatische Druck durch eine starke Absonderung aus der Stria vascularis erheblich vermehrt werden.

Ektasien des häutigen Labyrinthes seien bei direkten Labyrintheiterungen, die meist stürmisch verlaufen und zu den schwersten Zerstörungen führen, niemals beobachtet worden, sondern nur bei den Frühstadien der durch Mittelohrtuberkulose hervorgerufenen Labyrinthitis, die einen langsam fortschreitenden Prozeß darstelle.

Diskussion:

Herr Kümmel bittet bei Urteilen über Lageverschiebungen im Labysinth zu berücksichtigen, daß die Membranen des Labyrinthes durch verrchiedene Dicke und Konsistenz komplizierte Verhältnisse bedingen, daß ferner die Zirkulationsverhältnisse im Duktus peri- und endolymphaticus noch wenig bekannt seien und daß alle diese Unklarheiten bei der einfach mechanischen Erklärung von Lageveränderungen zur Vorsicht mahnten.

Herr Friedrich trägt Bedenken, den anatomischen Befunden von Verlagerungen der Reißnerschen Membran eine zu große Bedeutung beizulegen. Die theoretischen Erklärungen über Druckschwankungen im endo- und perilymphatischen System bei Entzündungen, könnten nicht befriedigen, besonders sei es fraglich, ob man den Begriff der Osmose zur Erklärung heranziehen könnte.

Herr Herzog weist noch einmal ausdrücklich darauf hin, daß seine Deutungsversuche keine endgültigen Erklärungen darstellen sollten. Allerdings seien Lageverschiebungen der R. M. mit größter Vorsicht aufzunehmen, wenn aber auf dem einen Bild eine mächtige ballonförmige Auftreibung des Sacculus zu sehen sei, dessen Wand bindegewebig an die Fußplatte fixiert sei, und daneben der zusammengefallene Utriculus, so könne wohl von einem Artefakt hier keine Rede sein. In dem nämlichen Präparate findet sich wiederum eine Schlängelung der R. M. Alle diese Veränderungen auf dieselbe Ursache zurückzuführen, sei jedenfalls das Nächstliegende.

Herr Panse-Dresden. Präparate zur Histologie der Labyrintherkrankungen.

I. Tuberkel in der Schnecke.

II. Knochenwucherung in den Fenstern bei Cholesteatomtaubheit (mit Degeneration des Cortischen Organs).

III. Blutungen in Acusticus und Schnecke bei Milzbrand.

IV. Exsudate ebenda bei Leukämie.

V. Meningitis nach Trauma durch Labyrinth und Fenster in die Pauke dringend.

VI. Kolossaler Hydrocephalus ohne Depression der Reißnerschen Membran.

VII. Meningitis epidemica mit Degeneration des Cortischen Organs.

Herr Reinking-Breslau. Über die operative Behandlung der Labyrintheiterungen.

Von den an der Breslauer Universitäts-Poliklinik geübten diagnostischen Methoden haben die von Steinschen statischen und dynamischen Versuche, sowie der Goniometer die sichersten Anhaltspunkte für das Bestehen von Ausfallserscheinungen seitens des statischen Apparates gegeben. Zirkumskripte Eiterungen werden nach Ausführung der Radikaloperation exspektativ behandelt. Diffus eitrig erkrankte Labyrinthe, bei denen sich bei der Radikaloperation ein Defekt an der Labyrinthwand nachweisen läßt, werden nach der Methode Hinsberg eröffnet. Die Resultate der Breslauer Klinik sind gut. 26 mal wurde in unkomplizierten Fällen das Labyrinth eröffnet. Keiner der Patienten starb. Von 19 ohne weitere Komplikationen zur Beobachtung kommenden Labyrintheiterungen, bei denen das Labyrinth nicht eröffnet wurde, starben 5. In einem dieser Fälle wurde das Labyrinth erst nach dem ersten Anzeichen der meningitis eröffnet, doch ließ sich der tötliche Ausgang nicht mehr abwenden. Auch nach Eröffnung des Labyrinthes kann infolge Sequesterbildung noch Meningitis eintreten. Seitdem an der Breslauer Klinik regelmäßig vor der Radikaloperation auf Labyrinthsymptome und während der Operation auf Infektionspforten an der Labyrinthwand gefahndet wird, sind Überraschungen durch postoperative Meningitis nicht mehr vorgekommen.

Diskussion:

Herr Kümmel hat auch keine postoperative Meningitismehr gesehen, seit er eine genaue Prüfung auf Labyrintherkrankung regelmäßig jeder Radikaloperation vorausgehen läßt.

Herr Friedrich hält daran fest, daß ein eiterig erkranktes Labyrinth geöffnet werden muß, die Prognose aber stets vorsichtig zu stellen sei.

Herr Kronenberg-Solingen. Zur Aetiologie des Othämatoms.

Die Pathologie des Othämatoms ist in den letzten Jahren entschieden gefördert worden besonders durch Versuche von Voß, der nachwies, daß die Geschwulst durch tangentiale Gewalt entsteht, wobei es nicht darauf ankommt, daß ein starkes Trauma einwirkt. Die Stärke kann ersetzt werden durch Wiederholung einer mäßigen Gewalt. (Reiben von Kaninchenohren zwischen den Fingern.)

Aetiologisch sind dagegen die meisten Fälle unklar. Ein bestimmtes Trauma ist selten nachweisbar. K. sah nur zwei Fälle, in denen er die Art der Gewalteinwirkung sicher feststellen konnte, einmal einen Heizer, der mit der Kohlenschaufel die Ohrmuschel streifte und das andere mal einen Pflasterer, der beim Tragen der „Ramme“ auf der Schulter ein Othämatom acquirierte.

Bei Geisteskranken sitzen die Othämatome bekanntlich meist linksseitig. Im Gegensatz dazu wird bei geistig Gesunden diese Erkrankung ebenso oft oder noch öfter rechts beobachtet. Daher kommt es, daß man noch vielfach eine idiopathische Entstehung annimmt.

K. beobachtet mehrere Fälle, in denen das Hämatom mit Sicherheit in der Nacht während des Schlafes entstanden war, und vermutet, daß hierbei der Kopf auf der eingeknickten Ohrmuschel, auf dem untergeschobenen Arm oder einer anderen festen Unterlage gelegen hat, sodaß durch die

stundenlange Einwirkung eines schwachen Traumas die Geschwulst entstand. Er hat sich überzeugt, daß schon durch kurz dauerndes Aufliegen in der beschriebenen Art stundenlang Wärme und Rötung an der Ohrmuschel entsteht. K. glaubt, daß eine Reihe der bisher als idiopathisch bezeichneten Othämatome dem beschriebenen Vorgang ihre Entstehung verdanken, wenn auch zugegeben ist, daß eine Disposition dazukommen kann.

Diskussion:

Herr Rudloff erwähnt, daß unter den Patienten, die er in den letzten Jahren wegen Othämatom behandelt habe, sich ein auffallender Prozentsatz von Syphilitikern befände. Er habe daran gedacht, daß die Lues in der des Othämatoms eine Rolle spielen könne. In der Aetiologie Literatur fände sich darüber keine Angabe. Er möchte aber an den Herrn Vortragenden die Anfrage richten, ob er dieselbe Beobachtung gemachthabe.

Herr Katz führt einen Fall von Othämatom an, der durch tangentialen Insult hervorgerufen worden sei. Als Therapie empfiehlt er einfache Inzision unter Beobachtung peinlichster Asepsis. Entzündungen wären meist auf sekundäre Infektion und dadurch bedingte Eiterungen und Nekrose zurückzuführen. Herr Katz weist ferner darauf hin, daß die Othämatome in den Irrenanstalten selbst entstehen.

Herr Barth kennt einen Fall, wo bei einem kleinen Kind, das häufig beim Spielen die Ohrmuschel zusammenknickte und in den Gehörgang zu stecken pflegte, auf beiden Seiten ein starkes Hämatom entstand.

Im Schlußwort erwidert Herr Kronenberg Herrn Katz, daß die Othämatome Geisteskranker auch heute noch häufig zu finden seien und zwar meist als Resultate der Mißhandlung durch Wärter, das sei ja bekannt. Herrn Rudloffs Beobachtung, daß viele Träger von Othämatomen früher an Lues gelitten haben, bestätige sich an seinen Fällen nicht. Er hält es immerhin aber für möglich, daß durch luetische Gefäßveränderungen die Disposition zu Othämatom wachse.

Herr Reinking-Breslau. Über Hirnprolapse in der Oto-Rhino-Chirurgie.

Herr Reinking teilt 4 Fälle aus der Breslauer Universitäts-Poliklinik mit. Im ersten Falle trat nach Stirnhöhlenoperation und Eröffnung eines Stirnhirnabszesses ein Prolaps von Hirnsubstanz ein. Exitus infolge Durchbruchs in den Ventrikel und Meningitis.

Im 2. Falle Prolaps 14 Tage nach Eröffnung eines Kleinhirnabszesses. Oberfläche wurde gangränös. Exitus nach 6 Wochen.

Im 3. Falle wurde die Dura des Großhirns wegen otogener meningitis inzidiert. Sofortiges starkes Prolabieren, nach Abtragung von Neuem. Der Druck, mit dem sich das Gehirn an die Ränder der Trepanationsöffnung anlegte, ließ keinen Tropfen Liquor abfließen.

Ein 4. Fall von Hirnprolaps wurde nach diagnostischer Inzision ins Kleinhirn beobachtet. Der Prolaps epidermisierte sich allmählich, retrahierte sich jedoch nicht, sondern bildete merkwürdiger Weise nach Jahren noch Fisteln, aus denen Liquor cerebrospinalis abfloß.

Die Therapie des Hirnprolapses verlangt möglichste Asepsis. Stört der Prolaps bei der Nachbehandlung und begreift er keine Gebiete des Gehirns ein, deren Entfernung Ausfallserscheinungen bedingt, so empfiehlt sich seine Abtragung.

Diskussion:

Herr Panse hält den Hirnprolaps für den Ausdruck einer Encephalitis, entweder in Form eines Hydrocephalus internus oder einer Entzündung des Gehirns. Hydrocephalus externus liefe beim Einschneiden der Dura ab. bei Hydrocephalus internus würde Lumbalpunktion zu empfehlen sein, gegen Entzündung der Hirnsubstanz seien wir machtlos. Er würde bepulvern mit Acid. boric. 4. Jodoform 1. empfehlen.

Herr Barth meint, daß größere Prolapse, die längere Zeit Bestehen, leicht an der Oberfläche eintrockneten. Bestünde ein Prolaps längere Zeit, so sei von seiner Oberfläche aus kaum noch eine Infektion zu befürchten. Er habe bei den nicht gerade häufigen Fällen, wo ein Prolaps abgetragen

wurde, keine starke Blutung gesehen. Bei starkem Prolaps fände sich bei der Autopsie die entsprechende Hirnhemisphäre verkleinert und die Gyri zögen radienähnlich nach dem Prolaps hin.

Her Kümmel führt aus, daß die Hirnprolapse nach Hirnabszessen zumeist von einer fortdauernden Encephalitis herrührten, welch letztere zweifellos oft durch den Reiz eines Drainrohres herbeigeführt werde. Er rät, kein Drainrohr anzuwenden, sondern möglichst breit zu eröffnen, dann aber nur Jodoformgaze locker einzulegen.

Herr Rudloff-Wiesbaden. Über Plastik nach Radikaloperation.

Rudloff hat bei 11 Operierten die Stacke'sche Plastik mit der Einpflanzung eines vom hinteren Rande der retroaurikulären Hautwunde gebildetenLappens combiniert und den retroaurikulärenHautschnitt geschlossen, nachdem er zuvor vom Stiele des Lappens die Epidermis mit abgetragen hatte. Die Voraussetzung war dabei die, daß es auf diese Weise gelingen würde, den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Nur bei 3 Operierten heilte der eingepflanzte Lappen vollständig an, bei 4 Operierten wurde der Lappen zum Teil, bei 3 Operierten in toto nekrotisch. Aus diesem Grunde hat R. das Verfahren nicht mehr geübt.

---

# Nachtrag

## zum vorstehenden Bericht von Dr. Just.

### Sitzung der Laryngologischen Sektion vom Mittwoch den 18. September 1907.

A. Barth-Leipzig, „Laryngologie und Otologie sind beim Unterricht, auf Kongressen und in der Literatur vereint, nicht getrennt zu behandeln.“ (Der Vortrag ist in der Deutschen mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 43 erschienen.)

Nach des Verfassers Ausführungen drängen in der Frage, ob Kehlkopf- und Ohrenheilkunde bei ihrer fortschreitenden Entwicklung in einer Hand vereinigt oder separiert bleiben sollen, gewisse praktische Gesichtspunkte in Bälde zu einer Entscheidung im Sinne einer Vereinigung: die Ärzteschaft hat sich bereits für eine solche ausgesprochen, indem nach der Ehrengerichtsordnung heterogene Spezialfächer, wie z. B. Augen- und Ohrenheilkunde, nicht zusammengehören, dagegen wohl Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Doch berührt die Frage am meisten die betreffenden Universitätslehrer, dann die Fakultäten und Kultusministerien. Letztere, sowie die Landtage werden bei der Investitur von Universitätsinstituten immer eher für das billigere und leichter zu verwaltende Projekt zu haben sein, nämlich für die Vereinigung des Ohren- und Kehlkopffaches auf einen Lehrer und auf ein Institut. Aus solchen Erwägungen heraus sind sicher an einigen kleinen Universitäten Laryngologie und Otologie bereits in einer Hand vereinigt worden. Es kann auch einmal ein Projekt an zu großen Kosten scheitern!

Auch die derzeitige Besetzung der Lehrstühle spricht nach Verfasser nicht zu Ungunsten der Zusammenlegung der beiden Fächer. Nach Jankaus Taschenkalender sind die Lehrstühle vereinigt an 9 Universitäten, getrennt an 5 (an einer von diesen liest der Laryngologe zugleich auch Dermatologie und Syphilis); an 4 Universitäten hat nur der Otologe Lehrauftrag; Laryngologie wird an diesen von Privatdozenten oder eventuell im Zusammenhang mit der inneren Medizin gelehrt. An einer Universität ist zwar je ein Auftrag für Otologie und Laryngologie vorhanden, — der Laryngologe

bezeichnet sich aber auch zugleich als Otologe — an einer Universität ist die Laryngologie bei der inneren Medizin, die Otologie lehrt ein Privatdozent. —

Abgesehen davon erscheint Verfasser noch erwähnenswert, daß in den letzten Jahren 5 oder 6 Lehrer dieser Fächer zu Ordinarien befördert worden sind, entweder für Otologie allein, oder für Otologie und Laryngologie. Es ist kein einziger Nur-Laryngologe darunter.

Verfasser führt weiter aus, daß insbesondere für den Unterricht, der allen Bedürfnisfragen an den Universitäten voranzustellen ist, aus der Vereinigung beider Fächer Vorteile erwachsen; denn Otologie und Laryngologie haben — von allen anderen Wechselbeziehungen, wie z. B. Entwicklung der Stimme und Sprache im Zusammenhalt mit der Funktion des Ohres, dann Sprachverständnis und pathologischen Correlationen abgesehen — ein natürliches Bindeglied, die Nase und den Nasenrachenraum, ein Gebiet, das gerade der eigentliche Oto-Laryngologe für den Lernenden übersichtlicher und schneller erledigen wird, als der hierbei immer etwas einseitige Otiater oder Laryngologe.

Dazu kommen noch technische, praktische Gründe, einmal, daß die Einrichtungen für Untersuchung und Behandlung in Otologie und Laryngologie sich sehr viel gleichen oder dieselben sind, was von selbst auf eine Vereinigung hinweist, — sodann, daß der Hörer bei der knappen Zeit nicht mehr am laryngologischen Phantom üben kann, sondern gleich am lebenden Menschen sich zurechtfinden muß; das erforderliche Material, nicht nur an kranken, sondern auch gesunden Kehlköpfen, wird sich nun leichter bei Ohrkranken finden, normale Ohrfälle eher bei Halskranken, wie bei der Separation beider Fächer. —

Nach Ansicht des Verfassers kann bei einer solchen Vereinfachung des Unterrichtes ganz gut in beiden Fächern zusammen unterrichtet werden, wie es Verf. tut, und zwar für Laryngologie und Otologie samt Untersuchungsmethoden und Praktikum zusammen im längeren Winter 5, im kürzeren Sommer 6 Stunden. Nase und Nasenrachenraum geben, wie Verf. bereits hervorgehoben, besonders bei den Untersuchungsmethoden und Krankenvorstellungen den natürlichen Übergang.

Dieser Modus wird von den Hörern des Verfassers seit 10 Jahren immer wieder gewünscht und zeigt sich nicht nur an kleineren Universitäten berechtigt oder notwendig und durchführbar, sondern auch an einer großen wie Leipzig, wo Verf. bei seiner Berufung gegen die beabsichtigte Trennung war. — Getrennt geblieben sind die Fächer in Berlin, München, Wien, auch in Halle (der Ref.), doch bedarf gerade an großen Universitäten der diesbezügliche Unterricht einer Vereinfachung wegen Zersplitterung des Lernenden. — Im Gegensatz zu dem Einwand Fränkels, wonach die gesetzlichen Bestimmungen über das medizinische Studium, bezw. die Praktikantenscheine und das Staatsexamen, so lauten, daß ein Zusammennehmen von Laryngologie und Otologie nicht statthaft sei, vermag Verfasser über die Trennung oder Zusammenfassung der beiden Fächer nichts zu finden.

Die Zusammenlegung beider Fächer endlich auf den Kongressen ist nach Verf. eine praktische Forderung, die zudem den heutigen Verhältnissen und Neigungen unter den Ärzten des Faches entspricht. Der Opposition dagegen, besonders auf den Naturforscherversammlungen und internationalen Kongressen, kann Verf. als einzig stichhaltigen Grund nur das überreiche Material zubilligen, welches in der gegebenen Zeit oft nicht zu bewältigen ist. Indes waren nach Verf. seit Jahren die Sitzungen der betr. Abteilungen, insbesondere der laryngologischen, sehr mager an Teilnehmern und Vorträgen, so daß alles in 1—2 Stunden erledigt war, was nicht für eine Trennung spricht.

Die verschiedenen speziellen Kongresse, denen allen beizuwohnen dem einzelnen unmöglich ist, könnten, vereint als eine — die oto-laryngologische — Abteilung auf der althergebrachten Naturforscherversammlung tagen. — Für eine Vereinigung spricht nach Verf. auch das Verhalten der analogen wissenschaftlichen Gesellschaften: nach einer Zusammenstellung von Finder manifestieren 22 von 31 Gesellschaften, welche sich mit Laryn-

gologie beschäftigen, schon durch ihre Benennung, daß sie sich ebenso mit Otologie befassen. — Was das Ausland betrifft, so ist in Frankreich im Frühjahr 1907 ein Syndicat général des oto-rhino-laryngologistes Français gegründet worden, in Belgien besteht eine société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, sowie fast in jedem Kulturstaat eine konforme Landesgesellschaft, — Deutschland ausgenommen.

Für die Literatur verspricht sich Verf. den Vorteil, daß sie nicht in eine immer größer werdende Zahl von Zeitschriften zerstreut wird, daß nicht allenthalben dieselben Referate wieder erscheinen, und daß die Fächer in einheitlicherer Form zu einander behandelt werden.

Verfasser erhofft, im Gegensatz zu Fränkel, der das gleiche Ziel in der strengen Separierung und der Anerkennung als „legitime Spezialität" sieht, gerade aus der Zusammenfassung der beiden Fächer eine andere Bewertung der Otologie und Laryngologie und die endliche öffentliche Gleichstellung mit den übrigen anerkannten Fächern von seiten der Ministerien und Fakultäten. Denn Laryngologie und Otologie sind ebensowenig oder ebensosehr ein Spezialfach wie alle anderen Fächer. Gmeinder.

Diskussion: (nach dem Protokoll der laryngolog. Sektion).

Herr Kümmel-Heidelberg möchte vor allen Dingen durch Zusammenlegung der beiden Sektionen in der Naturforscherversammlung eine würdigere Repräsentation der Fächer fördern.

Herr Gmeinder-Halle: Zu der von Barth aufgestellten These darf ich, von Herrn Geheimrat Schwartze-Halle, meinem Chef, beauftragt, im Sinne einer Stellungnahme gegen diese These folgendes bemerken, möchte aber meinen Ausführungen vorausschicken, daß sie rein prinzipieller Natur sind, und daß Opportunitätsrücksichten oder Bedachtnahme auf Kompromisse ausgeschlossen sind:

Der Vorschlag würde eine Fusion — sozusagen — der Ohrenheilkunde mit der Laryngologie in den angezogenen Punkten, wie Unterricht und Kongreß bedeuten, die für die Ohrenheilkunde, so wie sie sich heute formiert hat, nicht opportun ist und — um dies vorauszuschicken — ihrer endlichen Selbständigkeit nicht zu gute kommt. Und für die Laryngologie dürfte das Gleiche anzunehmen sein.

Wenn ich gleich beim Punkte des Kongresses stehen bleiben darf, so hat Schwartze bereits auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901, da die beiden Sektionen zusammengelegt waren, in einem ausdrücklichen Protest gegen eine solche Fusion sich ausgesprochen. (Archiv f. O. Bd. 54) Er erinnert da, wie wenig leicht man es seinerseit, 1872, auf der Naturforscherversammlung zu Leipzig, der Ohrenheilkunde gemacht habe, die Konzession zu einer Sektion zu erhalten, und es gelang dies auch nur mit Hilfe des damaligen pathologischen Anatomen Wagner zu Leipzig. Schwartze spricht sogar von „Abringen": „ohne diese warme Unterstützung und Fürsprache Wagners wäre diese Konzession dem damaligen Vorstand nicht abgerungen worden". Es besteht kein zwingender Umstand, dieser Disziplin die selbständige Stellung, die jetzt traditionell ist, wieder zu schmälern. Es können die beiden Sektionen ja, wie seither getrennt marschieren, und wo dies notwendig ist, vereint schlagen.

Was nun das Wichtigste, die Zusammenlegung des Unterrichtes in Otologie und Laryngologie betrifft, so hat sich Schwartze dagegen ebenfalls auch schon früher, im Jahre 1899 ausgesprochen. Er sagte damals: „Die Otologie ist zu solchem Umfange angewachsen, daß sie der ungeteilten Zeit und Kraft eines einzelnen bedarf". Dies gilt in viel höherem Maße noch für heute, und es bedarf keiner weiteren Ausführung, daß schon die operative Erweiterung allein dieses Postulat erhöht. Die Verbindung mit der Laryngologie ist für sie somit nur eine Beschwernis, ein impedimentum.

Andererseits würde dies natürlich auch für die Laryngologie der Fall sein, die ja auch für sich weitergebaut hat, um nur an die Bronchoskopie zu erinnern; beide, die gewissermaßen heterogene Disziplinen

sind — wenn sie auch körperlich im Raum nahe bei einander wohnen, müßten auch entsprechend ihrer Genese gelehrt werden, die Otologie an der Ohrenklinik allein, die Laryngologie an der internen Klinik, aus der sie hervorgegangen, oder an einer laryngologischen Sonderklinik.

Die Rhinologie muß an der Ohrenklinik, soweit sie für die Entstehung oder Unterhaltung von Ohrenkrankheiten in Betracht kommt, gelehrt werden. — Auch die Laryngologie würde das für sie in Betracht kommende aus der Rhinologie heranziehen. Diese Trennung der Gebiete ist natürlich nur für akademische Zwecke gedacht, nicht auch für die ärztliche Praxis.

Was Schwartze damals, 1899 und 1901, im Archiv für Ohrenheilkunde niederlegte, betrachtet er als dokumentarisch für die Stellung, die er der Ohrenheilkunde zu erhalten wünscht, und man soll auch nicht so obenhin der Zeit vergessen, da die Ohrenheilkunde manchem zu gering schien, um sie mit mehr als retardierender Achtung zu behandeln.

Herr Hoffmann-Dresden spricht sich zustimmend zu der Ausführung von Prof. Kümmel aus und findet dessen Vorschläge sehr beachtenswert.

Herr Gerber-Königsberg. Ich stimme den Ausführungen von Kümmel und Hoffmann völlig zu, glaube aber, daß die Gründe für den unbefriedigenden Verlauf der Tagungen allgemeinerer Natur sind. Es ist nicht möglich, jedes Jahr Themen in genügender Anzahl zu bringen, die den erwähnten Anforderungen, allgemeineren Interessen zu genügen, nachkommen. Das wird erst der Fall sein, wenn die Versammlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte überhaupt nicht mehr alljährlich, sondern nur alle zwei bis drei Jahre zusammentreten.

Herr Rosenberg-Berlin: So sehr eine zu weit gehende Spezialisierung zu bedauern, so ist doch nicht zu verkennen, daß eine Spaltung der Medizin in Einzelfächer sie gefördert hat. Die Laryngologie hat die Bronchoskopie geschaffen und die Laryngochirurgie erweitert und verbessert.

Herr Gmeinder-Halle: die gesonderte Behandlung der Otologie ist historisch begründet.

Herr Kayser-Breslau. Für die Frage kommen historische Momente sehr in Betracht, die zum Teil zufälliger Natur waren. Hätten Türk und Czermack mit dem Reflektor auch das Ohr untersucht, so hätten sie voraussichtlich beide Zweige vereinigt, — Haut- und Geschlechtskrankheiten sind vereinigt, — hauptsächlich weil sie von Anfang an kombiniert auftreten. Es scheint mir hier nicht angebracht, hier den prinzipiellen Standpunkt einzunehmen. Was uns hier beschäftigt, ist eine praktische Schwierigkeit bei den Naturforscher-Versammlungen: nämlich der Mißstand, daß die große Mehrzahl der Teilnehmer Oto-Larnygologen sind und durch die Doppelheit der Sektionen überflüssige Unbequemlichkeiten haben. Die Würde der Otologie und der Laryngologie als berechtigte Spezialfächer bedarf heutzutage auf den Naturforscher-Versammlungen nicht mehr wie einst die formale Anerkennung. Es wird heutzutage die Bedeutung und der Wert jedes dieser Spezialfächer von niemandem mehr bezweifelt. Es ist begreiflich, daß die Rücksicht auf die äußere Anerkennung besonders von denen betont wird, die an der Wiege dieser Disziplinen gestanden haben und ihre verdienstvollen Schöpfer sind. Eine praktische Lösung für die Naturforscher-Versammlung scheint mir in der Weise möglich, daß bei Beginn der Versammlung die Teilnehmer beider Fächer in gemeinsamer Beratung entscheiden, ob sie getrennt oder gemeinsam tagen wollen. Sind die reinen Otologen sowie die reinen Laryngologen in solcher Zahl vorhanden, insbesondere ihre alten hervorragenden Vertreter, daß sie zu einer selbständigen Beratung ausreichen, dann mag eine Trennung stattfinden, sonst eine für die große Mehrheit freilich erwünschte Vereinigung.

---

## XI.

# Sitzungsberichte
## der Gesellschaft Sächsisch-Thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig.

### Sitzung am 2. November 1907.

Dr. Ramshorn stellt einen 28 Jahre alten Photographen vor, der seit Jahren viel mit Sublimat arbeitet. Gingivitis und Entzündung der gesamten Mundschleimhaut; Zähne grau umrandet, wacklig. Bei ihm entwickelte sich im Anschluß an einen kleinen Furunkel der Nasenspitze eine ausgedehnte Zellgewebsentzündung, welche am stärksten am Nasenboden und rechts nach dem Proc. Zygomat. hin entwickelt war, sich aber bis zur rechten Ohrmuschel, den Augenlidern und auf die ganze Oberlippe erstreckte. Entsprechendes Verhalten, Entleerung des Eiters und antiseptisches Sauberhalten führten zur Heilung.

Prof. Barth berichtet im Anschluß hieran über einen 30jährigen Photographen, welcher seit Jahren viel mit Cyankali-Lösungen arbeitete. Er klagte über Druck in der Stirn, Schwindel und Unbesinnlichkeit. Da er oft ein Trockenheitsgefühl in der Nase hatte, glaubte er, die Beschwerden gingen von hier aus. Außer um Weniges zu weiten Nasengängen fand sich hier nichts Besonderes.

Prof. Barth stellt eine 19jährige Frau vor, welche seit 7 Wochen ein ausgedehntes Ulcus im Pharynx mit starken Beschwerden (Schmerzen und Fieber) hat; außerdem ein pustulöses Exanthem sicher nicht syphilitischen Charakters. Keine Drüsenschwellung. Am Genitale nichts. Obwohl luetische Infektion nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, spricht doch die größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine solche nicht vorliegt. Sorgfältige antiseptische Behandlung hat schon wesentliche Besserung herbeigeführt. (Pat. entzog sich später unserer Behandlung, und ist dem Vernehmen nach — nun unter Jodbehandlung — bald völlig geheilt). Vortragender bespricht im Anschluß hieran Fälle, bei welchen infolge lokaler Entzündung, Reizung oder Druckwirkung an Lippe, Zahnfleisch, harten Gaumen örtliche Erkrankungen auftreten, welche leicht Lues vortäuschen, auf der anderen Seite aber auch solche, wo bei der völlig latenten Lues charakteristische Erkrankungen an der Stelle oder in nächster Nähe eines kleinen therapeutischen Eingriffes sich einstellen, welche erst durch ausgesprochene antisyphilitische Behandlung zur Heilung zu bringen sind.

### Sitzung am 14. Dezember 1907.

Dr. Karrer berichtet über einen Fall von plötzlich eingetretener doppelseitigen labyrinthärer Schwerhörigkeit im Verlauf einer Parotitis epidemica bei einem siebenunddreißigjährigen Manne. Da gleichzeitig Lues secundaria bestand, war die Frage nach der Ursache der Ohrerkrankung schwer zu entscheiden. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Jod — eine energische Quecksilberkur war kurz vor Beginn der Parotitis beendet worden — und in täglich wiederholtem Schwitzen, sowie Schutz vor Geräuschen. Es trat innerhalb 14 Tagen eine Verbesserung der Hörweite für Flüstersprache von knapp 1,0 auf 6,0 m ein. Wird als Ursache der

Ohrerkrankung Lues angenommen, so ist die Besserung mit großer Wahrscheinlichkeit eine Folge der Therapie, im anderen Falle hätte die Besserung wohl auch ohne Therapie eintreten können.

Darauf stellt Karrer noch einige Fälle chronischer Kiefer- und Stirnhöhleneiterung vor, operirt nach Caldwell-Luk und Killian.

Dr. Huber berichtet über einen Fall von nervöser Schwerhörigkeit, welche sich wahrscheinlich als Folge einer chronischen Cyankali-Vergiftung entwickelt hat. Pat., 62 Jahre alt, arbeitet seit Jahren in einer Cyankali-Fabrik.. Bei allen Arbeitern traten fast täglich nach kurzer Beschäftigung Reizungen in den oberen Atemwegen (Kribbeln in der Nase, Kratzen und Stechen im Hals) ein, bei vielen auch machte sich Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz geltend; auch bei unserem Pat. Seit 3 Jahren tragen die Arbeiter Respiratoren, sodaß der Salzstaub nicht mehr eingeatmet werden kann. Seitdem wird von den örtlichen und allgemeinen Folgen der Cyankali-Einatmung nichts mehr bemerkt. Beginn und Zunahme der Schwerhörigkeit schon über 8 Jahre, doch hat sie sich noch bis in die letzte Zeit gesteigert. — Trommelfelle bdsts. fast normal; Konversationssprache c 0,7 Meter weit verstanden. Stimmgabelprüfung ergab das Bild der reinen nervösen Schwerhörigkeit. In beiden Nasenseiten Polypen, welche jedoch die Atmung nicht behinderten. Pharyngitis granulosa. — Da Pat. auch über Sehstörungen klagte, welche nach oberflächlicher Untersuchung weder auf Akkomodations- noch Refraktionsveränderungen zu beziehen waren, wurde er zu genauerer Feststellung des Leidens nach der Augenklinik geschickt. Er sollte dann weiter beobachtet und behandelt werden, erschien aber nicht wieder. Es bestanden zur Zeit keine Gleichgewichtsstörungen. Wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, so ist der Fall doch immerhin zu beachten als Hör- und Sehstörung bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Folge einer chronischen Cyankali-Vergiftung entstanden. Barth.

---

## Personal- und Fachnachrichten.

# Dr. Erich Dallmann
## geboren 1876, gestorben 1907.

Wieder hat der unerbittliche Tod eine Lücke in die Reihen meiner Schüler und Mitarbeiter gerissen.

Am 6. November 1907 starb in Fürstenwalde a. Spree nach langem, schweren Krankenlager der I. Assistent der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S.

Dr. Erich Dallmann.

Derselbe war geboren am 28. Oktober 1876 in Storkow, Kreis Beeskow-Storkow als Sohn des gegenwärtig in Fürstenwalde a. Spree noch praktizierenden Arztes, Sanitätsrates Dr. Julius Dallmann. Nachdem Dallmann das Gymnasium in Fürstenwalde absolviert hatte, bezog er Michaelis 1898 die Univeristät Halle a. S., an welcher er für die ganze Zeit seines Studiums verblieb. Nach bestandener Staatsprüfung 1903 trat er in die Königl. Universitäts-Ohrenklinik Halle a. S. ein, zunächst als Volontair und vom 1. Juli 1903 ab als etatsmäßiger Assistent.

Nach Grunerts Tode am 23. September 1905 rückte Dallmann an dessen Stelle vor und verblieb in dieser Stelle bis zu seinem Tode. Ein tückisches Leiden, welches schon in seiner Schülerzeit, durch eine Verletzung beim Turnen seinen ersten Anlaß gehabt hatte, führte nach langem, qualvollen Leiden durch Osteosarkom des Beckens den so frühzeitigen Tod herbei.

Dallmann war der Klinik ein treuer Mitarbeiter und hatte sich durch Fleiß und Ausdauer innerhalb von 4 Jahren zu einem geschickten Operateur ausgebildet. Durch sein liebenswürdiges und ruhiges Wesen hatte er sich bei seinen Kollegen und den Patienten einen großen Freundeskreis erworben, die ihn herzlich betrauern.

Ehre seinem Andenken!

Schwartze.

---

## Bericht über die Abschiedsfeier, anläßlich des Rücktrittes des Hofrats Professor Dr. Adam Politzer von der Lehrkanzel für Ohrenheilkunde an der Wiener medizinischen Fakultät am 2. Oktober 1907.

Nachdem Politzer, von den Herren des Komitees geleitet und mit anhaltendem Applaus begrüßt, im festlich geschmückten Hörsaale erschienen war, trat zuerst der Dekan der Wiener medizinischen Fakultät, Herr Professor Dr. R. Paltauf vor und hielt folgende Ansprache:

Sehr geehrter Herr Kollege!

Als Dekan der medizin. Fakultät habe ich die Aufgabe, Ihnen am heutigen Tage, an dem Sie in Folge gesetzlicher Bestimmungen die Stätte Ihrer ausgezeichneten für die Wissenschaft wie für den Unterricht gleich ersprießlichen und höchst verdienstvollen Tätigkeit verlassen, Worte des Abschiedes zu sagen.

Sie haben die Klinisch-anatomische Forschung, in welcher die Wiener Schule ihre Blütezeit fand, auf Ihr Spezialgebiet übertragen und demselben dadurch jene feste Basis geschaffen, auf der Sie mit der Freude an exakter Forschung begabt, den großen Bau errichteten, der die Anerkennung ihrer Zeitgenossen gefunden und Ihnen die Erinnerung folgender Generationen gesichert hat. Durch 46 Jahre gehörten Sie dem Lehrkörper der Fakultät an: Tausende von Ärzten aus allen Ländern haben Sie herangebildet, in allen Ländern sind Ihre Schüler wieder zu Lehrern geworden, führwahr der reichste Erfolg, dessen sich eine akademische Tätigkeit rühmen kann.

Mein Vorgänger im Amte hat in der letzten Sitzung des Kollegiums, der Sie noch beiwohnten, dem Bedauern Ausdruck gegeben, daß wir Sie, eine wissenschaftliche Zierde unserer Fakultät von nun an missen müssen.

Und doch! Um wie viel lieber wiederhole ich auch dieses Bedauern, als wenn wir ohne Sie ihrer Verdienste gedenken müßten!

Wenn ich Sie so frisch, mit sicherem Blick geistig nnd körperlich wohl vor mir sehe, so bleibt mir nur das Eine übrig Sie zu dem heutigen Tage herzlichst zu beglückwünschen und gleichzeitig die Hoffnung auszusprechen, Sie möchten sich noch lange Ihrer Verdienste erfreuen können und uns und der leidenden Menschheit erhalten bleiben.

Hierauf erfolgte die Ubereichung des ersten Exemplars der Plaquette Politzers in Gold durch Herrn Professor Dr. Josef Pollak mit folgenden Worten:

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zuteil geworden, der Dolmetsch der Gefühle eines Komitees zu sein, welches aus den hervorragendsten Vertretern der Ohrenheilkunde in allen Ländern der Welt und ihren gewesenen Assistenten bestehend, es als Ehrenpflicht erachtet hat, den bedeutungsvollen Augenblick Ihres Abschieds vom rühmlichst geführten Lehramte würdig zu begehen.

Höchste Verehrung, innigste Dankbarkeit und herzlichste Liebe Ihrer Zeitgenossen neben unsterblichem Ruhme sind die Frucht Ihres begnadeten, segensreichen Lebens und Wirkens.

Wir verehren in Ihnen den Mann, der ganz im Geiste und im Stile der großen Meister der alten Wiener Schule die Ohrenheikunde auf wahrhaft klinischen Boden gestellt hat. Schärfstes Sehen und Deuten der Trommelfellbilder, sorgfältigste Beobachtung des Krankheitsverlaufes, gepaart mit gründlichster Kenntnis des anatomischen Baues, der Physiologie und der pathologischen Anatomie des Gehörorganes waren das Geheimnis Ihrer großen Erfolge. Und wir sind Ihnen innigste Dankbarkeit schuldig dafür, daß Sie all das, was Sie mit genialem Blicke erfaßt, und als wahr erkannt haben, mit dem heiligen und unermüdlichen Eifer des Apostels Ihren unzähligen Schülern übermittelten mit einer Klarheit und Anschaulichkeit, die wohl in Ihrer künstlerischen Natur begründet sein mag.

Unsere Liebe haben Sie, hochv. H. K. dadurch errungen, daß Sie allen ihren Freunden, und jeder, der das Glück hatte, Ihnen näher getreten zu sein, würde Ihr Verehrer und Freund, in beinah rührender Weise Freundschaft erwiesen haben, daß Sie sich nicht nur neidlos freuten an wissenschaftlichen Erfolgen, sondern auch warmen Anteil nahmen an ihren persönlichen Schicksalen. Wir hatten die Absicht, unsere Gefühle durch eine im großen Stile angelegte Ehrung auch äußerlich zum Ausdruck zu bringen. Da sie aber eine solche in zu weit gehender Bescheidenheit mit aller Entschiedenheit ablehnten, mußten wir uns damit begnügen, zum dauernden Andenken an den heutigen Tage von Künstlerhand eine Plaquette anfertigen zu lassen, die Ihr Bildnis der Nachwelt überliefern soll. Indem ich Sie bitte, das erste Exemplar gütigst anzunehmen, spreche ich den aus unser

aller Herzen kommenden Wunsch aus, daß Sie noch lange, lange Jahre in derselben Frische des Geistes wie des Körpers, wie am heutigen, Ihrem 72. Geburtstage der Welt, der Wissenschaft, Ihrer Familie und Ihren Freunden erhalten bleiben.

Dann verlas Prof. Dr. Albert Bing den Wortlaut der künstlerisch ausgestatteten Adresse:

Hochverehrter und geliebter Meister!

Nahezu ein halbes Jahrhundert ist vergangen, seitdem SIE als akademischer Lehrer IHRE Vorlesungen über Ohrenheilkunde begonnen haben; nahezu ein halbes Jahrhundert lang haben SIE hier, umringt von Schülern aller Nationen, unterrichtet; und ebensolange ist es her, daß IHR Name als einer der ersten und leuchtendsten Sterne am Firmamente der medizinischen Forschung aufgegangen ist, in stets strahlenderem Glanze prangend.

Nach Tausenden zählen, die von IHNEN an dieser Stelle Unterweisung und Belehrung empfangen — aber unzählbar sind die, die IHRER Lehre Heilung, Erhaltung der Gesundheit und des Lebens verdanken!

Per novem lustra! stolzklingende Worte — und bedeutungsvolle! Wenigen ist es vergönnt, so lange Zeit hindurch zu wirken. Aber wieviel mehr Bewunderung noch verdienen diese fünfundvierzig Jahre, ausgefüllt durch nie unterbrochene Lehr-, Forscher- und ärztliche Tätigkeit. Kein Jahr unter diesen fünfundvierzig, das nicht ein neues, wertvolles Ergebnis brachte; keines, in dem SIE nicht durch IHRE Arbeit zum Fortschritte unseres Faches, zu seiner Anerkennung und Ausbreitung beigetragen haben.

Überflüssig wäre es, hier diese IHRE überragenden Leistungen des einzelnen zu erwähnen — sie sind längst in der Geschichte unserer Wissenschaft am hervorragendsten Platze verzeichnet; und so gut der jüngste Neophyt der Heilkunde gleich zu Beginn seiner Studien mit den Ergebnissen IHRER Forschung Bekanntschaft macht, so begleiten sie den Arzt auf allen seinen späteren Wegen, bei theoretischer oder praktischer Betätigung, als nie versiegende Quelle der Belehrung.

Aus einem kleinen und wenig geschätzten, etwas abseits gelegenen Spezialgebiete ist in diesen fünfundvierzig Jahren die Ohrenheilkunde ein anerkanntes, ja hervorragendes und umfassendes, vollberechtigtes Fach der Medizin geworden; aus einer Summe einzelner therapeutischer und diagnostischer Kenntnisse ein systematisch geordnetes Gebäude, das, auf gesicherter anatomisch-physiologischer Basis ruhend, die pathologischen Veränderungen und ihre äußeren Zeichen begreift und erklärt und eine rationelle Therapie begründet, die sich mit Erfolg an Aufgaben wagen darf, deren Lösung noch vor wenigen Dezennien für unmöglich gehalten wurde.

Die Geschichte dieses gewaltigen Fortschrittes ist auch die Geschichte IHRER Arbeit. An keinem Orte in dieser Wissenschaft vermißt man Spuren IHRER Forschung, und an der Lösung der großen Fragen haben SIE überall erfolgreichsten und fruchtbarsten Anteil genommen, wenn nicht sie allein gefördert.

Und nun verlassen SIE diese Stätte, die durch SIE einer der vornehmsten Mittelpunkte medizinischer Forschung geworden. SIE verlassen sie, einem unerbittlichen Gesetze folgend, in der vollen Kraft IHRER bewunderungswürdigen und noch immer jugendlichen Frische. Unermüdet, trotz jahrzehntelanger Arbeit, versprechen SIE uns auch jetzt noch die reifsten Früchte IHRER Forschung und Erfahrung für die Zukunft; IHR Abschied von hier ist kein Abschied von IHRER Arbeit, er ist auch kein Abschied von uns, IHREN Schülern.

So wenig SIE selbst gealtert sind, so wenig ist es IHRE Lehre, so wenig ist es der Einfluß, den SIE auf Generationen von Ärzten genommen haben und noch nehmen. Aus allen Ländern meldeten sich IHRE Jünger, als unser Ruf sie erreichte, IHNEN, dem hochverdienten Lehrer, beim Scheiden vom Lehramte ihre Dankbarkeit zu beweisen. SIE finden hier die Namen derer vereinigt, die IHNEN für kürzere oder längere Zeit näher gestanden und die in streng unserem Fache gewidmeter Arbeit ihren Lebensberuf erkannt haben. Weit größer aber noch ist die Zahl derer, die nach

IHREN Anschauungen und nach IHREM Vorbilde in der ärztlichen Praxis und in der wissenschaftlichen Arbeit tätig sind, die IHREM Namen und IHRER Person Verehrung bezeigen; ihrer sind so viele, daß es unmöglich war, alle auf diesen Blättern zu sammeln. So nehmen SIE denn die hier Verzeichneten als die Repräsentanten einer viel größeren Schar von Männern, die über alle Länder und Erdteile verbreitet, zu IHNEN als Meister und Lehrer aufblicken, der mit Recht den Titel eines anderen Magister Orbis führen darf.

Als Vertreter dieser ganzen Schar sind wir heute hier erschienen, die wir das große Glück gehabt haben, Jahre hindurch in IHRER unmittelbaren Nähe als IHRE Assistenten wirken zu dürfen, und die der Auszeichnung teilhaftig wurden, persönlichen und freundschaftlichen Verkehr mit IHNEN pflegen zu können. Seien SIE, hochverehrter Meister, versichert, daß wir dieses Glück wohl zu schätzen wissen, und daß wir es niemals vergessen werden, den Ruf und das Ansehen der Schule, der SIE den Namen gegeben, zu erhalten und zu vermehren, sowie wir SIE bitten, auch weiterhin unser Führer und Berater zu bleiben.

Professor Dr. Josef Pollak, Privatdozent Dr. G. Alexander, Privatdozent Dr. Hugo Frey, Dr. Daniel Kaufmann, Professor Dr. Albert Bing, Privatdozent Dr. B. Gomperz, Privatdozent Dr. V. Hammerschlag, Dr. Robert Bárány, Dr. Franz Hrubesch, Privatdozent Dr. Ferdinand Alt, Privatdozent Dr. H. Neumann, Dr. Erich Ruttin, Prof. Dr. Böke, Budapest, Prof. Dr. Demetriadis, Athen, Prof. Dr. Gradenigo, Turin, Dr. C. Lagerlöf, Stockholm, Geheimrat Prof. Dr. A. Lucae, Berlin, Prof. Dr. Urban Pritchard, London, Prof. Dr. Schmiegelow, Kopenhagen, Dr. Stanculeanu, Bukarest, Dr. Segura, Buenos-Ayres, Prof. Dr. Delsaux, Brüssel, Prof. R. Forns, Madrid, Prof. Dr. H. Knapp, Newyork, Dr. M. Lermoyez, Paris, Prof. Dr. Okada, Tokio, Prof. Dr. Rohrer, Zürich, Prim. Dr. Schraga, Belgrad, Prof. Dr. St. von Stein, Moskau, Prof. Dr. Zwaardemaker, Utrecht.

Europa. Belgien: Capart, Brüssel, Camille Hennebert, Brüssel, Boschaert, Gent, Eeman, Professor, Gent, Beco, Lüttich, N. Duchesne, Lüttich, S. Schiffers, Lüttich.

Dänemark: Paul Hamburger, Kopenhagen, Jörgen Möller, Kopenhagen, Holger Mygind, Prof., Kopenhagen.

Deutschland: Otto Goldschmidt, Aachen, Gustav Brühl, Privatdozent, Berlin, Hermann Dennert, Geheimer Sanitätsrat, Berlin, Artur Hartmann, Prof., Berlin, Josef Herzfeld, Berlin, Louis Katz, Prof., Berlin, Richard Müller, Prof., Berlin, G. Schwabach, Prof., Geheimer Sanitätsrat, Berlin, R. Welmer, Berlin, H. Noltenius, Bremen, Oskar Brieger, Primärarzt, Breslau, G. Boenninghaus, Breslau, Hinsberg, Prof., Breslau, Richard Kayser, Breslau, A. Brodschoff, Bonn, Walb, Prof., Geheimer Medizinalrat, Bonn, Salli Moses, Cöln, Paul Reinhardt, Cöln, Richard Hoffmann, Dresden, Max Mann, Dresden, Rudolf Panse, Dresden, Hermann Sonnklar, Dresden, Schröder, Düsseldorf, Straathman, Duisburg, Alfred Denker, Prof., Erlangen, Franz Alexander, Frankfurt a. M., Georg Avellis, Frankfurt a. M., Karl Vohsen, Frankfurt a. M., Ludwig Wolf, Frankfurt a. M., Oskar Wolf, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., L. Mende, Frankfurt a. O., Emil Bloch, Prof., Freiburg i. B., F. Mengel, Gera, Eugen Joel, Görbersdorf, Albert Blau, Görlitz, Kurt Bürkner, Prof., Göttingen, Hugo Hessler, Prof., Halle a. S., Hermann Schwartze, Prof., Geheimrat, Halle a. S., C. J. F. Ludewig, Sanitätsrat, Hamburg, Karl Möller, Hamburg, Wilhelm Runge, Hamburg, Artur Hermann Thost, Hamburg, Werner Kümmel, Prof., Heidelberg, Georg Krebs, Hildesheim, Johannes Kessel, Prof., Hofrat, Jena, Josef Appert, Medizinalrat, Karlsruhe, E. O. Friedrich, Prof., Kiel, Bernhard Heine, Prof., Königsberg, Stenger, Prof., Königsberg, Adolf Barth, Prof., Leipzig, Karl Thies, Leipzig, Eugen Fischer, Luxemburg, Oskar Boeck, Magdeburg, Fr. Kretschmann, Prof., Magdeburg, Edgar Meier, Magdeburg, Paul Ostmann, Prof., Magdeburg, Leopold Stern, Metz, Friedrich Bezold, Prof., München, Haug, Prof., München, Ludwig Mader, München, Arno Scheibe, Privatdozent, München, Friedrich Wanner, Privatdozent, München, Wassermann, München, Friedrich Roepke, Solingen, Eugen Adler, Stettin, Felix Hübner, Stettin, R. Dreyfuß, Straßburg, Paul Manasse, Prof.

Straßburg, Friedrich Koebel, Hofrat, Stuttgart, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, Leo Hirschland, Wiesbaden, P. E. Rudloff, Wiesbaden.

Großbritannien und Irland: Henry Peterkin, Aberdeen, Antony Mc Kall, Bournemouth, Adolf Bronner, Bradford, John B. Story, Dublin, Henry Robert Woods, Dublin, Peter Mc Bride, Edinburg, Thomas Barr, Glasgow, James Galbraight Connal, Glasgow, Adam Browne Kelly, Glasgow, J. A. Omnal, Glasgow, Alexander Sharp, Leeds, Jones E. Hugh, Liverpool, Edward Creswell Baber, London, Charles Alfred Ballance, London, J. Board, London, George Clark Cathcart, London, Artur Henry Cheatle, London, Dundas Grant, London, Charles Heat, London, Edward Law, London, Henry Jones Macnaughton, London, Herbert James Marriage, London, Sir Felix Semon, London, Clair St. Thomson, London, Claude Woakes, London, Percival Macleod Yearley, London, William Milligan, Manchester, William Scott, Manchester, Henry Smurthwaite, Newcastle one Tyne.

Frankreich. Lafite-Dupont, Bordeaux, E. J. Moure, Bordeaux, Veyrat, Chambéry, Boucheron, Ligny, Belissen, Lyon, Jean Garel, Lyon Maurice Lannois, Lyon, Emile Guérin, Marseille, Jules Mouret, Montpellier Paul Jacques, Nancy, Felix Renaud, Nancy, Victor Teixier, Nantes, Loui Bar, Nice, Henry Massier, Nice, M. Mignon, Nice, Aysaguer, Paris Baratoux, Paris, André Castex, Paris, Pierre Cauzard, Paris, Claude Chauveau Paris, Collin, Paris, Egger, Paris, Gellé (père), Paris, Gouguenheim Mll. Paris, Hirschfeld, Paris, C. J. Koenig, Paris, Fern. Landolt, Paris, Georges Laurens, Paris, Lubet-Barbon, Paris, Madeuf, Paris, Alfred Martin, Paris, Phillipp Pirey, Paris, Suarez de Mendoza, Paris, Cosson, Tours, Artur Delie, Ypres.

Griechenland. Elie Alevizaki, Athen, Caterinopoulos, Professor, Athen, Chrysospathes, Athen, Spiridion Condoyannis, Athen, Dederissis, Athen, Hatjimichali, Athen, E. Janaclis, Athen, Socrate Isakonas, Athen, E. Kalliontzis,, Professor, Athen, G. Lambakis, Athen, Mangakis, Athen, Dimitrio Metaxas, Athen, Helene Moscobachi, Athen, Papanathassopulos, Athen, Sclepas, Athen, G. Zacharias, Athen, Zografides, Athen.

Italien. Citelli, Professor, Catania, Vittorio Grazzi, Florenz, Monselles, Florenz, Zosi, Professor, Florenz, Silvio Monaci, Professor, Genua, Camillo Poli, Professor, Genua, Pietro Buscaroli, Imola-Bologna, Jacopo Tommasi, Lucca, Della Vedova, Mailand, Roberto Cimino, Neapel, Vincenzo Cozzolino, Professor, Neapel, A. Damieno, Professor, Neapel, J. Massei, Professor, Neapel, Gherardo Ferreri, Professor, Rom, Tommaso Bobone, San Remo, Ignazio Dionisio, Professor, Turin, Quido Pinaroli, Turin, Faustino Brimetti, Venedig, Ferruccio Putelli, Venedig.

Niederlande. G. Burger, Professor, Amsterdam. A. C. H. Moll Arnheim, P. Th. L. Kan, Professor, Leyden, Anrooy, Rotterdam, C. D Tervaert, S'Gravenshage.

Norwegen. Uchermann, Professor, Christiania.

Österreich. J. Cohn, Abbazia, Leopold Fellner, Franzensbad J. Habermann, Professor, Graz, G. Juffinger, Professor, Innsbruck, Hugo Löwy, Karlsbad, Jakob Heissfeld, Klosterneuburg, Rafael Spira, Krakau, J. Reinhold, Lemberg, Victor Pick, Meran, Gideon Brecher, Olmütz, Rudolf Steiner, Prag, Anton Wölfler, Professor, Prag, Guido Freiberger, Triest, Eugenio Morpurgo, Triest, Eduardo Rimini, Triest, Antonio Rocco, Triest, Oskar Bénesy, Wien, Felix Deutsch, Wien, Lothar von Frankl-Hochwarth, Professor, Wien, M. Hajek, Privatdozent, Wien, Wilhelm Herrnheiser, Wien, A. P. Horwitz, Wien, E. Lang, Professor, Wien, Rudolf Leidler, Wien, Emanuel Max, Wien, Neuburger, Professor, Wien, Fritz Ostersetzer, Wien, Emil Pins, Wien, Erich Ruttin, Wien, S. Stiassny, Wien, Rudolf Trebitsch, Wien, Ernst Urbantschitsch, Wien, Victor Urbantschitsch, Professor, Wien.

Rumänien. Al. Costiniu, Bukarest, Eugen Felix, Bukarest, H. Neumann, Bukarest, Demeter Popovici, Bukarest, L. Russ sen., Professor, Jassy.

Rußland. M. Bolochowsky, Jekaterinoslaw, Kompanietz, Jekaterinoslaw, Dobry, Kiew, N. Profimow, Kiew, J. Herschelin, Odessa, Karl Schmidt, Odessa, E. M. Berkmann, St. Petersburg, Kuneff, Professor St. Petersburg, Theodor Poliakoff, St. Petersburg, S. Preobraschensky, St. Petersburg, B. W.

Werbowski, St. Petersburg, Jakob Galperin, Tambow, Carol Benni, Warschau, L. Guranowski, Warschau, Heimann, Warschau, A. Neufach, Witebsk.

Schweden. G. Finemann, Gefle, C. Kruse, Gothenburg, Otto von Essen, Helsingborg, M. Ahlfelt, Malmö, G Holmgren, Stockholm.

Schweiz. Ernst Oppikofer, Basel, Friedrich Siebenmann, Professor, Basel, W. Lindt, Professor, Bern, Mirmond, Professor. Lausanne.

Spanien und Portugal. Ricardo Botey, Barcelona, J. A. Galdiz, Bilbao, Juan Cisneros, Madrid, Lerchundi, San Sebastian, P. Casanova, Valencia.

Ungarn. Oskar Alexander, Agram, Egmont Baumgarten, Budapest, Rudolf Ehrenhaft, Budapest, László Fleischmann, Budapest, Adolf Neubauer, Budapest, Eduard Schwarcz, Budapest, Sigmund Szenes, Budapest, M. Földes, Györ, Béla von Garman, Privatdozent, Koloszvar, Arpád Gyergyai, Koloszvar, Heinrich Halasz, Miskolcz, Leo Fodor, Pécs, Géza Kobler, Serajevo, Marcel Falta, Szegedin, Anton Meiner, Zala Szt. Irot.

Amerika. — Vereigte Staaten von Nordamerika. Bacon, Albany, Louis L. Lebrun, Albany, Harry Friedenwald, Baltimore, Samuel Theobald, Baltimore, J. M. West, Baltimore, Clarence J. Blake, Boston, J. Orne Green, Boston, Edward Hussey, Boston, H. L. Morse, Boston, Edw. de Spear, Boston, John Fitzgerald Fairbarn, Buffalo, Max Kaiser, Buffalo, H. Gradle, Chicago, Scott Bishop, Chicago, Frank B. Cross, Cincinnati, Ch. Holmes, Cincinnati, M. Kahler, Cincinnati, L. H. Landmann, Cincinnati, Magruder, Colorado Springs, Robert Levy, Denver, Emil Amberg, Detroit, R. W. Gillman, Detroit, M. Schuster, El Paso, H. Hinkle Stark, El Paso, Geo L. Richards, Fall River, Henry Ranke, Fort Wayne, Frederik L. Jenk, Lawiston, E. Tuttle, Lexington, Charles J Kipp, Newark, Joachim, Neworleans, A. W. de Roaldes, Neworleans, Gorham Bacon, Newyork, Milton J. Ballin, Newyork, W. S. Bryant, Newyork, Albrecht H. Buck, Newyork, Brison D. Delavan, Newyork, Edw. B. Dench, Newyork, W. Freudenthal, Newyork, Emil Gruening, Newyork, Mc Kernon, Newyork, Charles H May, Newyork, Wendell C. Phillipps, Newyork, John St. Roosa, Newyork, Don C. Seitz, Newyork, Alice Mackenzie, Philadelphia, G. W. Mackenzie, Philadelphia, Macquen S. Smith, Philadelphia, E. H. Holt, Portland, Frank B. Sprague, Providence, A. Barkan, San Francisco, Clarence L. Heller, San Francisco, C. F. Welty, San Francisco, A. E. Burns, Seattle, Schols, St. Louis, F. Sargent Snow, Syracuse, P. B. Wing, Takoma, Charles W. Richardson, Washington, L. H. Taylor, Wilkes Barre.

Canada. Josef Bensow, Chattam, New-Brunswik, H. S. Birkett, Montreal, Ged. H. Mathewson, Montreal, Murray M. Fastane, Toronto, Richard A. Reeve, Toronto.

Südamerika. F. Bianchi, Buenos Ayres, Casanello, Buenos Ayres, V. P. Constantino, Buenos Ayres, J. de la C. Correa, Buenos Ayres, L. Durañano, Buenos Ayres, E. L. Galiano, Buenos Ayres, Gordillo, Buenos Ayres, Lizaraldo, Buenos Ayres, J. Mackern, Buenos Ayres, A. J. Newton, Buenos Ayres, Eduardo Obejero, Buenos Ayres, J. Paz, Buenos Ayres, Paz-Chaves, Buenos Ayres, F. Perez, Bnenos Ayres; J. Real, Buenos Ayres, G. Rojo, Buenos Ayres, D. de Urquiza, Buenos Ayres.

Asien. H. J. Dadysett, Bombay, H. M. Masina, Bombay.

Afrika. Duverger, Cairo, Isidor Kornfeld, Alexandria, E. Gauss, Osidthorn, Capland.

Australien. Aeneas T. M. Donnell, Toowoomba Queensland, Guy L'Estrange, Brisbane, August Leo Kenny, Melbourne.

Im Namen der derzeit an der Klinik tätigen Herren hielt dann Privatdocent Dr. Gustav Alexander folgende Ansprache:

Hochverehrter Meister, geliebter Lehrer!

Gestatten Sie, daß ich im Namen ihrer aktiven Assistenten und der Hilfsärzte der Klinik einige Worte an Sie richte. Noch klingt das Wort des Lehrers nach, noch stehen wir unter dem unmittelbaren Einfluß Ihrer stets gleich ausgezeichneten Tatkraft; und wie die Kinder beim Schulschlusse

dem gütigen Lehrer danken, noch vollerfüllt des Guten, das sie durch all die Zeit von ihm erfahren, stehen wir Ihnen tief ergriffen gegenüber mit überfließenden, unmittelbaren Gefühlen heißesten Dankes. Wir danken es einem gütigen Geschick, daß wir Ihre Schüler werden konnten und daß es uns vergönnt gewesen ist, jeden Tag aufs neue Ihre geniale Schaffensfreudigkeit, Ihre Liebe für die Ohrenheilkunde, Ihr kraftvolles Eintreten für die Freiheit der Wissenschaft und Forschung, Ihre nimmerruhende Sorge für die Kranken zu bewundern. Nehmen Sie unsere heilige Versicherung entgegen, daß uns in unserem Streben tüchtige Männer und gute Ärzte zu sein stets Ihre ruhmvolle Tätigkeit vor Augen sein wird.

Wir tragen das Bild unseres Lehrers im Herzen. Weit über den Rahmen des von Ihnen vertretenen Faches hinaus aber verdanken wir Ihnen ein leuchtendes Bild echt antik griechischer Weltanschauung. Stets haben Sie den Blick ins Weite gerichtet. Ohne jemals zu eilen, vollführten Sie in großartiger Ruhe des Geistes die größten und schönsten Leistungen des Forschers; Sie haben Ihr Interesse für alles Schöne stets unverändert bewahrt; und wie es kein Kapitel der Ohrenheilkunde gibt, das nicht durch Ihre Arbeit gefördert worden wäre, so gibt es auch sonst nichts Schönes in Kunst und Wissenschaft, wofür Sie nicht mit lebhaftestem Interesse eingetreten wären, und durch Ihre bewundernswerte geistige Gestaltungskraft nicht den richtigen und klaren Ausdruck gefunden hätten. Dem Umstande verdanken wir es auch, daß wir in allen Dingen, die uns als Ihre Schüler betrafen, stets Ihres einsichtsvollsten Verständnisses sicher sein konnten. Sie machten es uns möglich, Ihnen im persönlichen Verkehr nahe zu bleiben und durch Ihre Meinung gestützt zu werden. —

Nun verlassen Sie die Stätte Ihrer ruhmvollen klinischen Tätigkeit und wollen von uns Abschied nehmen. Ebensowenig aber durch ein Gesetz liebende Kinder ihrem Vater entfremdet werden können, kann uns das Gesetz den geliebten Lehrer nehmen. Und so bitten wir Sie, bleiben Sie uns der Meister, der Sie uns bisher gewesen sind: ein liebender Beobachter und nachsichtiger Beurteiler unseres Könnens. Seien Sie überzeugt, daß es uns stets als hohes Ziel vorschweben wird zu wissen, daß das Gute, das uns beschieden ist, auch Sie selbst erfreut, und daß wir in der Zeiten Not zu Ihnen flüchten können um uns, wie schon so oft, an Ihrem Rat und Ihren Trostworten aufzurichten. Ich erlaube mir Ihnen zur Erinnerung an Ihre jüngsten Schüler im Namen derselben dieses Gruppenbild zu überreichen.

Schließlich überreichte Herr Dr. Stüver mit einer englischen Ansprache Politzer das Diplom als erstes Ehrenmitglied der in Wien gebildeten American Medical Association.

Dann hielt Politzer seine Abschiedsrede mit folgendem Wortlaut:

Hochansehnliche Versammlung! Verehrte Kommilitonen und Freunde! Es bedarf wohl keiner eindringlichen Versicherung, wie tief ich in dieser ernsten Stunde durch den neuen Beweis der Liebe und Anhänglichkeit meiner Schüler und Freunde bewegt bin und mit welcher Freude es mich erfüllt, bei meinem Abschiede vom Lehramte eine große Versammlung hochverdienter Männer zu sehen, unter denen ich die Vertreter der hohen Unterrichtsbehörde und der Statthalterei, zahlreiche Mitglieder unseres Professorenkollegiums, Vorstände der Krankenabteilungen unseres Krankenhauses, die Funktionäre desselben und der anderen Krankenanstalten und Freunde anderer Berufe der Wissenschaft und Kunst herzlichst begrüße.

Bewegten Herzens danke ich allen, in erster Reihe Seiner Spektabilität dem Herrn Dekan Prof. Paltauf für seine herzliche, mich ehrende Ansprache. So wie dieses Bildnis für mich ein kostbares Andenken an die hier verlebten Lehrjahre bleiben wird, so hoffe ich, daß es bei allen, denen ich diese Widmung verdanke, die Erinnerung an die Wiener otiatrische Klinik wachhalten wird.

Der American Society in Wien, die mir durch ihren Vizepräsidenten Dr. Stüver das Diplom als erstes Ehrenmitglied überreichen ließ, danke ich bestens für diese Auszeichnung.

M. H.! Mit dem heutigen Tage schließt der erste historische Abschnitt der Otiatrie an unserer Universität ab. Ein Moment, wie dieser, dürfte gewiß geeignet sein, einen kurzen Rückblick auf die an dieser Klinik geleistete Arbeit zu werfen und die wissenschaftlichen Ergebnisse dieses Zeitabschnittes zu beleuchten.

Als mir im Jahre 1861 durch das einstimmige Votum des Professorenkollegiums die erste Dozentur für Ohrenheilkunde an der Wiener Universität verliehen wurde, fand ich keinerlei Lehrbehelfe für das neue Spezialfach vor.

Mit inniger Dankbarkeit gedenke ich der liebevollen Förderung, die mir von meinen unvergeßlichen Lehrern Rokitansky, Skoda, Oppolzer, Arlt, Karl und Gustav Braun und Prim. Kolisko zuteil wurde, die mir das Material ihrer Kliniken und Abteilungen behufs wissenschaftlicher Untersuchungen überließen und denen ich es zu verdanken hatte, daß ich in verhältnismäßig kurzer Zeit über ein ansehnliches Material von Kranken und pathologisch-anatomischen Präparaten zu verfügen hatte.

Trotz des allseitigen Interesses, welches die Fakultät der neuen Disziplin entgegenbrachte, hatte die Otiatrie noch lange mit den ererbten Vorurteilen, nicht nur der großen Massen, sondern auch der praktischen Ärzte zu kämpfen. Es fehlten ihr trotz des ehrlichen Strebens und der bereits sichtbaren Erfolge jene äußerlichen Attribute, die einem Spezialfache nach außen hin ein gewisses Ansehen verleihen. In erster Reihe machte sich der Mangel passender Unterrichtsräume fühlbar. So verdanke ich es nur Oppolzer, durch dessen Herzensgüte und Wohlwollen alle jüngeren Kräfte gefördert wurden, daß ich in einem Krankensaale seiner Klinik die Kurse abhalten konnte, während dem Dozenten Josef Gruber ein kleiner Raum des Krankenhauses für seine Ambulanz zugewiesen wurde.

Erst 1873 wurde auf Vorschlag des Professorenkollegiums von der Unterrichtsverwaltung die Errichtung einer stationären Ohrenklinik beschlossen und zu deren Vorständen Professor Gruber und ich ernannt. Ich möchte hier die historische Tatsache festhalten, daß der Ruhm, die erste otiatrische Klinik ins Leben gerufen zu haben, unserer Fakultät unbestritten bleiben wird.

Dies ist um so höher anzuschlagen, als dadurch der Anstoß zur Errichtung stationärer Ohrenkliniken an zahlreichen Universitäten des In- und Auslandes gegeben wurde, und als der große Aufschwung unseres Faches, in erster Reihe die Otochirurgie, seit jener Zeit datiert.

Ich erachte es als eine Pflicht pietätvollen Angedenkens, hier der Verdienste meines verewigten Kollegen Prof. Gruber zu gedenken, dem ein hervorragender Anteil an den an der Ohrenklinik erzielten Erfolgen gebührt. Seine anerkannten Leistungen auf dem Gebiete der Ohranatomie und der praktischen Ohrenheilkunde, sein hervorragendes Lehrtalent und sein humanes Wirken als Arzt, sein unermüdlicher Eifer für die Förderung unseres Spezialfaches wird den Namen Grubers für alle Zeiten mit der Geschichte der Ohrenklinik eng verknüpfen.

So beengend für die freie Entfaltung des Unterrichtes die in der Geschichte der Kliniken einzig dastehende Zweiteilung war, so war unsere durch ein Vierteljahrhundert dauernde Arbeit Tür an Tür doch der Anlaß eines Wettstreites, aus dem der Wissenschaft manche Errungenschaften erwachsen sind.

Aus der alten Wiener Schule hervorgegangen, waren wir bestrebt, die von Skoda und Oppolzer überkommene Lehrmethode am Krankenbette festzuhalten, in welcher nur die reale, vom Subjektivismus losgelöste Erfahrung als Grundprinzip für die Analyse der Krankheitserscheinungen anerkannt wurde.

Mit Genugtuung kann die Wiener otiatrische Schule den Erfolg ihrer didaktischen Bestrebungen konstatieren. Es war erfreulich, zu sehen, wie das Interesse für die Otiatrie bei der Studentenschaft sich von Jahr zu Jahr steigerte, und es entspricht nur den Tatsachen, wenn ich feststelle, daß die Wiener otiatrische Schule — die poliklinische Abteilung Prof. Urbant-

schitsch' inbegriffen — von einer Anzahl fremdländischer Ärzte frequentiert wurde, wie sie keine Universität des Auslandes aufzuweisen hat.

Für die praktische Tätigkeit der Klinik spricht die Zahl von 15000 jährlichen ambulanten Kranken und von durchschnittlich jährlich 400 Mastoid- und Radikaloperationen in den letzten Jahren.

Besonderes Gewicht beim otiatrischen Unterrichte wurde von uns auf die pathologische Anatomie gelegt, ohne welche — wie in der Medizin überhaupt — der klinische Unterricht wertlos bleibt. Wir waren demnach bestrebt, jeder für sich eine Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate anzulegen, wobei wir durch Rokitansky, Heschl und Weichselbaum in der liberalsten Weise unterstützt wurden. Grubers Sammlung wurde nach seinem Tode bis auf wenige Stücke dem pathologisch-anatomischen Museum einverleibt.

Meine Sammlung wuchs um so rascher, als mir im Jahre 1862 von der damaligen liberalen Stadtverwaltung, an deren Spitze Bürgermeister Dr. Seiler stand, zum Zwecke wissenschaftlichen Studiums die anatomische Untersuchung der Krankheiten des Gehörorgans im allgemeinen Versorgungshause durch Dekret gestattet wurde.

Hier hatte ich durch 30 Jahre Gelegenheit, eine große Reihe von Krankheitsformen des Gehörorgans, die man in den Spitälern nur äußerst selten findet, zu beobachten und durch die Autopsie post mortem zu verifizieren. Ich brauche nur auf die reiche Ausbeute langjährig beobachteter Adhäsivprozesse im Mittelohre, auf die große Serie der Ohrcholesteatome und auf die Otosklerose hinzuweisen, durch welch letztere erst die anatomische Grundlage einer in der Praxis so häufig vorkommenden Ohraffektion erkannt wurde.

Welche Fundgrube wissenschaftlicher Forschung das Versorgungshaus für die langjährige Beobachtung chronischer Organerkrankungen war, dafür geben die wertvollen Publikationen über Krankheiten des Hirn- und Rückenmarks, des Auges, die Arbeiten über Formveränderungen des Beckens usw. Zeugnis, die auf Grundlage der Arbeiten im Allgemeinen Versorgungshause, aus der Feder unserer Fakultät angehöriger Forscher hervorgegangen sind.

Mit Bedauern müssen wir konstatieren, daß seit Jahren die Räume der Wiener Versorgungshäuser der wissenschaftlichen Forschung verschlossen sind, während in allen städtischen Anstalten Berlins die Wissenschaft sich frei entfalten kann.

Hoffen wir in dieser Richtung auf eine günstige Wendung in der Zukunft, schätzen wir uns aber glücklich, daß der Geist der „Freiheit der Forschung" nach Rokitansky das wichtigste Postulat wissenschaftlichen Fortschrittes, in unserer Fakultät, in diesem altehrwürdigen Krankenhause und in den anderen Spitälern Wiens als unverbrüchliches Erbe der alten Wiener Schule fortwirkt und daß reaktionäre Strömungen ihm nichts anzuhaben vermochten.

M. H.! Es würde uns zu weit führen, wenn ich den Werdegang unserer Spezialwissenschaft seit einem halben Jahrhundert hier ausführlich erörtern wollte.

Wenn wir die Tatsache festhalten, daß gegenwärtig fast an allen Universitäten des In- und Auslandes otiatrische Lehrkanzeln und Kliniken bestehen, und wenn wir die großen Wandlungen überblicken, die die Otiatrie seit jener Zeit erfahren, wie sie sich aus den Fesseln einer rohen, unwissenschaftlichen Empirie zu einer organisch gegliederten, wissenschaftlichen Disziplin entwickelt, wie rasch sie sich insbesondere durch die Otochirurgie zu ihrer vollen Bedeutung emporgearbeitet hat, dann muß wohl der große Fortschritt anerkannt werden, den nur wenige Spezialfächer der Medizin in so kurzer Zeit aufzuweisen haben. Mit voller Berechtigung wird der Wiener Schule ein großer Anteil an diesem Verdienste gesichert sein.

So reich an neuen Ergebnissen die Ohrenheilkunde aber auch sein mag, so bildet sie, bei genauer Würdigung dessen, was noch zu leisten ist, doch nur den festen Grundstein der künftigen wissenschaftlichen Otiatrie.

Wenn von manchen behauptet wird, daß der Umfang unserer Kennt-

nisse in der Otiatrie nahezu abgeschlossen ist, so entspricht dies nur einem beschränkten Gesichtspunkte.

Denn wie in jeder Wissenschaft, so auch in der unsrigen, sind die zu lösenden Aufgaben endlos, da an jede neue Tatsache, die wir durch die Forschung zutage fördern, sich eine Anzahl neuer Probleme knüpft, die zu ihrer Lösung auffordern. Ein stabiler Abschluß unserer Spezialität, wie in allen Fächern der Medizin, erscheint nach den bisherigen Erfahrungen schon deshalb ausgeschlossen, weil jeder Wissenszweig der Heilkunde, binnen kürzeren oder längeren Zeitabschnitten, mannigfache Umänderungen erfährt, durch neue, außerhalb ihres Wirkungskreises gemachte Entdeckungen, deren sie sich zur Förderung ihrer Ziele bemächtigt. Bedarf es eines eklatanten Beispieles hierfür, so sei auf den großen Umschwung hingewiesen, den die Bakteriologie auf die Gesamtmedizin geübt hat.

Der jüngeren Generation harren auf unserem Gebiete große, aber lohnende Arbeiten. Ihre Aufgabe wird es sein, diesen Wissenszweig auf den festgefügten Fundamenten weiter auszubauen und sie von den Schlacken zu befreien, die sich in jeder neuen, stürmisch sich entwickelnden Wissenschaft naturgemäß bilden.

Meine Herren! Keinem ist es vergönnt, während seines kurzen Lebenslaufes all die Entwürfe zur Ausführung zu bringen, die seinem Drange nach Tätigkeit vorgeschwebt sind. Der einzelne muß zufrieden sein, wenn es ihm gelingt, nach Maßgabe seiner geistigen Anlagen und bei vollständiger Ausnützung aller ihm für die wissenschaftliche Forschung zur Verfügung stehenden Behelfe, nur einen Teil dessen verwirklicht zu sehen, was er als ausführbar geplant hat.

In dem gleichen Ideenkreise befindet sich der Kliniker, der vom Schauplatze seiner langjährigen Tätigkeit abberufen, trotz des Bewußtseins strengster Pflichterfüllung, doch die Empfindung des nicht vollbrachten Tagewerkes mit sich nimmt.

Wohl bedeutet für mich der Abgang von hier kein Entsagen aller wissenschaftlichen Tätigkeit. Allein was mich beim Scheiden von hier mit Bedauern erfüllt, das ist die Erkenntnis, daß mir die fernere Mitarbeit an manchem, nur durch das klinische Studium lösbaren Aufgaben versagt ist.

Darf ich von dem vielen nur einiges erwähnen, was mir als die nächstliegende Aufgabe der Otiatrie vorschwebt, so ist es die klinische Lösung der Pathologie und Diagnostik der Labyrintherkrankungen und der zerebralen Hörstörungen, die wohl in den letzten Jahren wesentlich gefördert wurde, jedoch noch große, nur durch zahlreiche Beobachtungen ausfüllbare Lücken aufweist.

Sodann wäre es die für uns Otologen erschreckend häufige, im vorgeschrittenen Stadium unheilbare Otosklerose, deren anatomische Grundlage wohl in den letzten Jahren erkannt, über deren Aetiologie jedoch wir meist im Dunkeln sind.

Welcher Triumph der Wissenschaft, wenn es gelingen würde, die Aetiologie dieser Ohrerkrankung zu erforschen und ihre Entwicklung hintanzuhalten!

Schließlich möchte ich hier, gestützt auf unsere Erfahrungen an der Klinik, noch auf einen Punkt hinweisen, der mir in prophylaktischer und humanitärer Beziehung von Wichtigkeit erscheint.

Es ist seit einer Reihe von Jahren unserer klinischen Beobachtung nicht entgangen, daß bei der armen Bevölkerung unserer Stadt akute und chronische eitrige Otitiden, mit ihren oft tödlich verlaufenden Komplikationen, im Verhältnisse ungleich häufiger vorkommen, als bei den gut situierten Klassen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß durch das Zusammenleben zahlreicher Individuen in engen, oft feuchten und schlechtgelüfteten Räumen, die Züchtigung pathogener Bakterien begünstigt wird, welche durch Einatmung in den Nasenrachenraum gelangen und in das Mittelohr eingewandert, jene schweren Komplikationen hervorrufen, die wir hier täglich am Operationstische beobachten. Wir haben es hier entschieden mit einer durch die Misere der armen Volksklasse bedingten Erkrankungsform zu tun, die

sich in ihren schädlichen Folgen der Lungentuberkulose anreiht. Schwerwiegende Tatsachen genug, um der Stadtverwaltung vor allem anderen die dringende Pflicht aufzuerlegen, die zahlreichen Brutstätten der Infektionskrankheiten zu beseitigen und für günstigere Wohnverhältnisse der ärmsten Bevölkerung zu sorgen.

Es sei mir nach diesem Exkurse gestattet, an meine Herren Assistenten noch einige Schlußworte zu richten.

Wenn ich heute die stattliche Reihe meiner Assistenten überblicke, die mir vom Beginn meiner klinischen Tätigkeit hilfreich zur Seite standen, so erfüllt es mich mit Stolz und Freude, daß der Mehrzahl von ihnen, als Frucht ihres wissenschaftlichen Strebens, die Ehre, als Lehrer zu wirken, zuteil geworden ist.

Sie sind nicht nur der humanitären Aufgabe, den armen Ohrenkranken Hilfe zu leisten, mit voller Hingebung und Ausdauer gerecht geworden, sondern sie haben auch die an der Klinik gemachten Erfahrungen in nutzbringender Weise zu wissenschaftlicher Forschung benützt, deren Ergebnisse dazu beigetragen haben, den Ruf der Wiener otiatrischen Schule zu erhöhen. Ihre bisherige Tätigkeit ist mir eine sichere Gewähr, daß Ihr wissenschaftliches Streben nicht erlahmen wird und daß Sie die Traditionen der Wiener Schule bewahren werden.

Ihre klinische Tätigkeit, meine Herren Assistenten, umfaßt einen Zeitraum von 34 Jahren. Die älteren von Ihnen sind gereifte Männer, die auf wissenschaftlichem und praktischem Gebiete ihre volle Selbständigkeit erlangt haben. Ich möchte aber nicht von hier scheiden, ohne an Ihre jüngeren Kollegen einige orientierende Worte zu richten über die Bedingungen, unter denen allein eine gedeihliche wissenschaftliche Laufbahn verwirklicht werden kann.

Eine der wichtigsten Bedingungen, wissenschaftliche Leistungen von bleibendem Werte zu schaffen, sie nutzbringend für die Allgemeinheit zu gestalten, ist die volle Hingebung zum Wissenszweige, dem man sich gewidmet hat. Wer nicht bei der wissenschaftlichen Arbeit von der Freude am Schaffen selbst beseelt wird, sondern von vornherein andere Ziele verfolgt, wird nie Hervorragendes leisten.

Festhalten an der Wahrheit und Realität sind die strengsten Pflichten, die uns die Arbeit auf wissenschaftlichem Gebiete auferlegt. Wer von ihnen abweicht oder sich auf das schwankende Gebiet der Hypothesen begibt, dem wird nie jene innere Befriedigung zuteil, die der empfindet, der durch die Erforschung einer neuen, realen Wahrheit beglückt wird.

Neben Talent und Begabung sind Fleiß und Ausdauer die unumgänglichsten Postulate erfolgreichen Schaffens. Das größte Genie vermag nicht ohne emsige und unermüdliche Arbeit dauernde Ergebnisse zur Reife zu bringen. Wissenschaftliche Arbeit erfordert aber auch ruhigen Fortgang und reifliche Ueberlegung; Ueberstürzung führt zum Entgleisen in der Wissenschaft.

Der von manchem vertretenen Ansicht, daß der Praktiker nicht in der Lage sei, gleich dem Theoretiker, sich der wissenschaftlichen Forschung zu widmen, muß ich entschieden entgegen treten. Schließt ja doch die Arbeit am Krankenbette mit ihren mannigfachen Aufgaben für die Förderung der Nosologie, Diagnostik und Therapie, an und für sich schon ein großes Gebiet der Forschung in sich. Beweis hiefür die ansehnliche Zahl klassischer Werke, die uns berühmte Kliniker und Praktiker hinterlassen haben.

Vorbedingung einer ersprießlichen wissenschaftlichen Produktion für den Praktiker aber ist eine strikte und konsequent durchgeführte Zeiteinteilung, welche es ihm gestattet, neben seiner Berufstätigkeit, nicht nur die tägliche Erfahrung kritisch zu verarbeiten, sondern ihm noch die Möglichkeit verschafft, sich zeitweilig der Lektüre ernster Werke und dem Genusse klassischer Kunst- und Tonwerke zu widmen, die in unserem ernsten, oft sorgenvollen Berufe so wohltätig ablenkend auf unseren Geist wirken.

Schließlich möchte ich Ihnen, meine jungen Freunde, den Ausspruch des Dichters Horaz: in allen Lebenslagen den Gleichmut zu bewahren, dringend ans Herz legen. Auch Ihnen werden Kämpfe nicht erspart bleiben,

denn es gibt nur wenige, denen das Glück die Laufbahn ebnet. Sie werden das vorgesteckte Ziel um so sicherer erreichen, wenn Sie sich durch Ihnen aufgedrungene Kämpfe in ihrem ehrlichen Streben nicht beirren lassen.

Ich kann diese Stätte nicht verlassen, ohne bei diesem Anlasse allen innigst zu danken, die durch ihre Unterstützung dazu beigetragen, den humanitären und wissenschaftlichen Ruf unserer Klinik zu fördern. In erster Reihe den Mitgliedern unseres Professorenkollegiums, sodann den Vorständen der Kliniken und Abteilungen des Allgemeinen Krankenhauses und der anderen Spitäler, den Funktionären dieses Krankenhauses, in erster Reihe dem geehrten Direktor desselben, Herrn Hofrat Mucha, der jeden die Klinik betreffenden Wunsch entgegenkommend berücksichtigt hat und endlich der hohen Unterrichtsverwaltung, der wir eine günstigere Ausgestaltung der jetzigen klinischen Räume verdanken. Schließlich sage ich herzlichen Dank allen, die durch ihr Erscheinen bei meinem Abschiede mir einen so schönen Beweis freundschaftlicher Zuneigung gegeben haben.

So nehme ich denn heute, nach den an den österreichischen Universitäten geltenden Gesetzen Abschied von dieser Stätte, mit dem aufrichtigsten Wunsche, daß es meinem Nachfolger auch an dieser Stätte vergönnt sein möge, den wissenschaftlichen Fortschritt unseres Faches zu fördern und den Ruf der Wiener Schule zu mehren.

Die Erinnerung an diese Räume, wo mir das Lehren und das Wirken am Krankenbette eine Quelle höchster Befriedigung war und endlich der heutige, an Anerkennung so reiche Tag, werden meinem Gedächtnisse für immer eingeprägt bleiben

Und so wie ich hoffe, daß Sie Ihrem Lehrer ein treues Andenken bewahren werden, so mögen Sie versichert sein, daß ich mit demselben Interesse, welches ich Ihren Bestrebungen bisher entgegenbrachte, auch Ihre künftige Laufbahn verfolgen werde. Möge dieselbe für Sie eine glückliche, für unsere Wissenschaft eine heilbringende sein. —

Am Abend vereinigten sich alle früheren und aktiven Herren der Klinik, einer Einladung Politzer's folgend, in dessen Wohnung zu einem Festmahle, bei welchem in zahlreichen und herzlichen Reden Politzer als Lehrer und klinischer Chef nochmals gefeiert wurde.

---

Geheimrat H. Schwartze, der ursprünglich einer Feier seines 70. Geburtstages am 7. September 1907, aus dem Wege gehen wollte, hatte schließlich den Vorstellungen von Schülern und Freunden doch nachgegeben. So fand dieses Fest nachträglich am Sonnabend, den 10. November 1907, statt und nahm einen überaus glänzenden Verlauf. Das reichgeschmückte Auditorium der Ohrenklinik, in welchem vormittags 11 Uhr der Festaktus abgehalten wurde, erwies sich für die Zahl der Teilnehmer als viel zu klein.

Es begrüßte den Jubilar zunächst der Kgl. Kurator der Universität, Geheimer Regierungrat Meyer, alsdann sprach S. Magnificenz, der Rektor der Universität, Professor Loofs, hierauf der Dekan der in Corpore und im Ornat erschienenen medizinischen Fakultät, Geheimer Medizinalrat Prof. Veit und der Dekan der philosophischen Fakultät, Geheimer Regierungsrat Prof. Suchier. Ihnen schlossen sich an und überreichten: Prof. Bürkner-Göttingen im Namen von 400 Schülern und Fachgenossen eine künstlerisch ausgestattete Glückwunschadresse; Prof. Kretschmann-Magdeburg eine Festschrift in zwei Bänden, dieses von Schwartze mitbegründeten und bisher redigierten Archivs; Barth-Leipzig eine künstlerisch ausgeführte Adresse der Gesellschaft sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohren-Ärzte für ihren Ehrenvorsitzenden; Panse-Dresden eine Glückwunschadresse der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden für ihr Ehrenmitglied. Delsaux-Brüssel sprach im Namen der belgischen Otologen, Holger Mygind im Namen der dänischen, Passow im Namen der Berliner otologischen Gesellschaft und der Berliner otologischen Universitäts-Kliniken, Adermann im Namen der schwedischen Ohrenärzte. Nachdem

dann noch Ludewig im Namen des Hamburger Lokalkomitees den Grundstock eines Fonds zu einer Hermann Schwartze-Stiftung übergeben hatte, verlas Hessler-Halle noch eine große Anzahl schriftlich eingelaufener Glückwünsche, oft verbunden mit Ernennung zum Ehrenmitgliede von ärztlichen Gesellschaften. Namentlich hervorgehoben seien von letzteren an dieser Stelle nur folgende: Deutsche otologische Gesellschaft, American otological society, St. Petersburger Verein der Ohrenärzte, Kgl. Ungarische Gesellschaft der Ärzte zu Budapest, Schwedische Gesellschaft der Ärzte in Stockholm, Finnische ärztliche Gesellschaft in Helsingfors, Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, Société Belge de l' otologie, Laryngo-otologische Gesellschaft in München, Breslauer Verein schlesischer Ohrenärzte, die otologische u. laryngologische Gesellschaft in Stockholm, New-York otological society, Moskauer Gesellschaft der Otologen u. Laryngologen. Hierauf dankte der Gefeierte in einer längeren, humorvollen Rede und gab dabei einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Ohrenheilkunde, ihre Kämpfe und Erfolge, besonders an der Universität Halle. Am Schluß erklärte er eine Summe von 10000 M. zu stiften für Stipendienzwecke, deren Zinsen abwechselnd an Studierende der Medizin und Theologie gegeben werden sollen, letzteres, da der Jubilar selbst in drei Generationen von Theologen abstammt. Gegen 1 Uhr verließen nach einem Imbiß die Festteilnehmer die Klinik um sich nach kurzer Erholung in verstärkter Zahl zum Festbanket im Hôtel „Stadt Hamburg“ wieder zu sammeln. Neben den dezenten Klängen einer vorzüglichen Regimentskapelle (36er) machte sich zwar zum Teil auch hier noch der offizielle Ton des Festes in den Reden bemerkbar, zum anderen Teil aber nahm er die weit freiere Form des gemütlichen, ja familiären Verkehrs an. Waren doch die ganze erweiterte Familie des Gefeierten, auch eine Schaar Enkel und Enkelinnen anwesend, um sich am Feste des Großvaters zu erfreuen. Zur besonderen Freude aller, am meisten aber des Jubilars selbst, war auch der hochbetagte Senior der medizinischen Fakultät, Geheimer Medizinalrat Theodor Weber anwesend, dessen Unterstützung Schwartze nach seiner eigenen Erklärung manche seiner Erfolge in Halle zu verdanken hatte. Ziemlich am Schluß des Festessens, verlas Stabsarzt Dr. Isemer, jetziger I. Assistent an der Halle'schen Ohrenklinik, dem nach dem Ableben des Dr. Dallmann die Hauptarbeit bei der Herrichtung des Festes zugefallen war, noch eine ungezählte Menge von Glückwunschtelegrammen, aus dem In- und Auslande, darunter auch die von des Jubilars ältesten intimen Freunden A. Lucae und E. Zaufal, welche beide leider durch Krankheit verhindert waren, selbst zu kommen. Auch der preußische Kultusminister sandte ein ehrenvolles Glückwunschtelegramm, in welchem er die Verdienste des Jubilars in hervorragender Weise anerkannte. Es war aber, besonders für den in die Verhältnisse näher Eingeweihten, erhebend, wie auch Fachkollegen, welche durch das zuweilen im wissenschaftlichen Kampfe scharfe Auftreten Schwartze's sich von ihm verletzt zurückgezogen hatten, es bei dieser Gelegenheit doch nicht vermocht hatten, ihm die Anerkennung für seine Leistungen zu versagen. Auch der Jubilar hatte schon bei dem Festaktus erklärt, daß es ihm fern gelegen habe, je jemand persönlich kränken zu wollen, daß er dagegen immer nach dem Grundsatze gehandelt habe, daß man nicht energisch genug vertreten könne, was man einmal für recht erkannt habe. Unter den hervorragenden Erfolgen Schwartzes, welche in den Festreden von allen Seiten und in den verschiedensten Abtönungen beleuchtet wurden, sei vor allem hervorgehoben, wie sein Ruhm in ungewöhnlicher Weise über die ganze Welt sich verbreitete, sodaß durch ihn auch die deutsche Wissenschaft und, im engeren Sinne, die Universität Halle an internationaler Hochachtung nicht unwesentlich gewonnen hat. An das Festessen schloß sich ein unvorhergesehener langer Nachschoppen, dem auch der Jubilar sich nicht zu entziehen vermochte, sodaß er wohl vor allem hierdurch am nächsten Tage etwas angegriffen war. Trotzdem war er in dem engeren Kreise von Freunden und Fachgenossen, welchen er mit seiner Familie noch einmal zu einem festlichen Mittagessen vereinigt hatte, von der gleichen bestrickenden Liebenswürdigkeit, wie am Tage vorher, und er hat, wie

geistig, so auch körperlich eine Probe abgelegt, daß man ihm wohl glauben darf, er denke vorläufig noch nicht daran an irgend einer Stelle in seiner bisherigen Tätigkeit nachzulassen. Das ganze Fest trug somit einen ebenso feierlichen allgemeinen, wie herzlich intimen Charakter, und alle weiteren und engeren Fachgenossen dürfen stolz sein, wenn in einem ihrer Vertreter zugleich auch ihre Wissenschaft so hoch geehrt wurde. So wird nicht nur dem Jubilar und seinen Angehörigen, sondern auch allen Teilnehmern die Feier unvergeßlich im Gedächtnis bleiben.

Prof. Dr. A. Barth, Leipzig.

---

An der staatlichen Universität Leyden (Holland) ist der Lehrauftrag für Ohrenheilkunde dem Professor extraordinarius Dr. Kan erteilt worden. Bisher war ein gemeinschaftlicher Lehrauftrag für Ohrenheilkunde und Augenheilkunde.

Dr. Victor Urbantschitsch, a. o. Professor in Wien, ist zum ordentlichen Professor und Vorstand der Universitätsohrenklinik in Wien als Nachfolger von Politzer ernannt.

Der Privatdocent Dr. Alexander in Wien ist zum Vorstande der otiatrischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik ernannt worden, als Nachfolger von Prof. Victor Urbantschitsch.

Am 9. November 1907 habilitierte sich als Privatdocent für Ohrenheilkunde in München der Militär-Oberarzt Dr. Heinrich Herzog mit einer Probevorlesung: „Der gegenwärtige Stand der Lehre vom vestibulären Nystagmus“. Die Habilitationsschrift führt den Titel: „Labyrintheiterung und Gehör“.

Am 10. Januar 1908 habilitierte sich in Halle a. S. als Privatdocent für Ohrenheilkunde Stabsarzt Dr F. Isemer. Seine Probevorlesung behandelte die letalen Folgezustände der Otitis, die Habilitationsschrift hat den Titel: Die Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperaemie nach Bier.

Der Privatdocent für Ohrenheilkunde Dr. Wittmaack in Greifswald wurde als Nachfolger von Prof. Kessel als Professor und Direktor der Ohrenklinik nach Jena berufen.

Dem außerordentlichen Professor Dr. Kümmel in Heidelberg wurde der Titel als Professor ordinarius honorarius beigelegt.

Dem Primärarzt der Station für Ohren- und Nasenleiden am Allerheiligen Hospital in Brest an Dr. Oskar Brieger ist das Prädikat Professor verliehen worden.

In Berlin hat sich Dr. Lange als Privatdozent für Ohrenheilkunde habilitiert; in Gießen Dr. Nürnberg.

---

XII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

# Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung kompliziert mit Ponstumor (Gliosarcom).

Von
Dr. W. Küstner, I. Assistent der Klinik.

---

Man darf es kaum mehr zu den Seltenheiten rechnen, daß durch Zufall bei der Operation chronischer Mittelohreiterungen intrakranielle Komplikationen gefunden werden.

Es ist natürlich immer eine Genugtuung, wenn schon vor der Operation durch genaues Abwägen der Erscheinungen eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte und dann durch das operative Eingreifen der Krankheitsherd im Gehirn aufgedeckt, entfernt und so der weiteren schädlichen Einwirkung auf das Gehirn und seine Häute vorgebeugt wurde.

Aber leider sind nicht immer die Symptome so klar und eindeutig und stellen die Diagnose so sicher, daß man nur Messer und Meißel anzusetzen braucht, um mit positiver Gewißheit auf den intrakraniellen Krankheitsherd zu stoßen. Oft sind die Krankheitsbilder verschwommen und undeutlich; es kann höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden, — und dem Otochirurgen bleibt, wenn er nicht das Richtige trifft, eine bittere Enttäuschung nicht erspart. Oft vermag erst der Anatom auf dem Sektionstische die richtige Diagnose zu stellen. Dies wird dann am häufigsten zutreffen, wenn die Symptomenbilder einer schweren Ohrerkrankung über den Rahmen dieser hinaus in solche der Gehirnerscheinungen übergreifen. Besondere Schwierigkeiten werden sich für eine exakte Diagnose dann bieten, wenn der Patient in bereits benommenem Zustande in Behandlung kommt. Aber es gibt auch Fälle, in welchen, obwohl das Sensorium des Kranken noch vollkommen frei und

die Aufnahme einer ausgiebigen Anamnese und eines genauen Befundes möglich ist, doch das Erkennen der Krankheit äußerst schwierig ist. Es können nämlich Erscheinungen eines Gehirnleidens zufällig mit den Symptomen der Ohrerkrankung in einer Weise zusammentreffen, daß ein Zusammenhang beider Krankheiten als ganz wahrscheinlich angenommen werden muß. Aber dieses scheinbar geschlossene Krankheitsbild führt zu einer Fehldiagnose, verleitet zu einem operativen Eingriff und die Operation erst deckt den Irrtum auf.

Mehrfach sind denn auch in der Literatur in anerkennenswerter Weise derartige Fälle genau beschrieben und die Irrtümer klar gelegt. Ein anderes als das diagnostizierte Cerebralleiden fand sich vor; statt eines vermuteten Hirnabszesses war ein Hirntumor vorhanden.

Daß derartige Beobachtungsfälle, wenn sie auch für den Operateur eine betrübende Enttäuschung bringen, viel lehrreicher als die Beschreibung einer glänzend verlaufenen Operation und glücklichen Heilung sind, liegt auf der Hand. Es sollte kein derartiger Fall der Veröffentlichung vorenthalten bleiben.

Hessler gab im Jahre 1900 eine Zusammenstellung[1]) von 19 Fällen unter dem Titel: „Mittelohreiterung und Hirntumor". Unter diesen befinden sich ein selbstbeobachteter von Hessler und einer von Schwartze[2]) — an anderer Stelle genau beschriebener —, denen ich den folgenden anreihen möchte, der mit ihnen eine gewisse Ähnlichkeit hat.

Anamnese: (Aufnahme am 25. 3. 1907).

Frau Anna Schw., Arbeitersfrau, 23 Jahre alt, gibt an, als Kind Masern und Scharlach gehabt zu haben, sonst sei sie stets gesund gewesen, jedenfalls nie zuvor ohrenkrank. Sie hat zweimal geboren: das erste Mal vor zwei Jahren, Zwillinge, von denen der eine bald nach der Geburt, der andere nach neun Monaten starb, die Geburt soll acht Wochen zu früh erfolgt sein. Die zweite Entbindung erfolgte vor elf Monaten, Kind lebt und ist gesund. (Das Kind ist inzwischen Mitte April 1907 gestorben). Das Wochenbett ist normal verlaufen. Die Kinder sind von der Mutter neun Monate lang gestillt. Patientin hat nie abortiert. Der Mann ist nie geschlechtlich infiziert gewesen.

Als 16jähriges Mädchen ist die Patientin bei Glatteis stark auf den Hinterkopf gefallen. Sie kann nicht angeben, ob sie zuerst schwindelig oder ohnmächtig geworden ist und dann gefallen ist, oder erst gefallen und dann ohnmächtig liegen geblieben ist. Da sie genau weiß, daß starkes Glatteis und sie bisher stets gesund war, ist wohl das erstere als wahrscheinlich anzunehmen. Jedenfalls hat sie sich nach mehrstündiger Bewußtlosigkeit in ihrem Bette wieder gefunden.

Vor 6 Jahren, also ein Jahr später, fing ohne bekannte Ursache das linke Ohr an zu eitern; Patientin hatte dabei viele Schmerzen im Ohr, die

1) Hessler, Archiv f. Ohrenh. Bd. 48.

2) Schwartze, Archiv f. Ohrenh. Bd. 38.

aber auch den ganzen Kopf einnahmen. Die Eiterung war sehr reichlich und stinkend. Es mußte ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden. Es wurden Ausspülungen etc. verordnet. Das rechte Ohr begann kurze Zeit darauf gleichfalls an zu eitern, Schmerzen traten dabei nicht auf.

Die Ohren haben mit einigen Unterbrechungen bis zum heutigen Tage, ohne besondere Schmerzen zu verursachen, geeitert. Eine bedeutende Schwerhörigkeit oder sonstige Beschwerden haben die kranken Ohren der Patientin nicht bereitet.

Am zweiten Weihnachtsfeiertage 1906 setzte plötzlich beim Tanzen zum ersten Mal heftiger Schwindel ein. Patientin erzählt, es wurde ihr schwarz vor den Augen, alles drehte sich um sie herum, sie mußte sich anhalten und sofort setzen, sonst wäre sie umgefallen. Nach einiger Zeit der Erholung konnte sie später einige Schritte allein gehen, doch bat sie ihren Mann, sie nach Hause zu führen. Einige Tage darauf hat sie vom Schwindel nichts mehr gespürt, auch war sie sonst ganz wohl.

Am 4. Februar 1907 war die Patientin in Leipzig zu einem Tanzvergnügen. Nach dem ersten Tanzversuche trat jedoch wieder gleichstarker Schwindel ein, sie mußte sich wiederum sofort setzen, um nicht umzufallen. An diesem Abende wurde der Patientin sehr übel, zum Erbrechen kam es jedoch nicht. Damals zum ersten Male bemerkte die Kranke, daß ihre Beine sehr matt waren, und sie nur schwer und nur unter Hilfe ihres Mannes nach Hause gehen konnte. Auf dem Heimwege bemerkte sie, daß das rechte Bein nachschleppte und schlecht zu gebrauchen war. Im rechten Arm will sie damals noch keine Schwäche beobachtet haben. Seit jener Zeit hat sich die Kranke nicht mehr wohl gefühlt. Am meisten fiel ihr selbst ihr unsicherer, wackeliger Gang auf. Anfang März 1907 trat frühmorgens im Bette heftiger Schwindel und Übelkeit auf, und bei jeder Kopfbewegung Erbrechen. Von nun ab kam fast jeden Morgen das Erbrechen bei nüchternem Magen und sehr starker Stirnkopfschmerz, so daß die Patientin immer erst sehr spät das Bett verlassen konnte. Beim Gehen hatte sie einen taumelnden Gang wie eine Betrunkene, eckte überall an; auf der Straße wurde sie von den Leuten, da sie den Verdacht der Trunkenheit erregte, verlacht. Der Schwindel verließ die Frau nicht mehr, „alles drehte sich um sie herum". Öfter ist sie auch hingefallen. Einmal ist sie auf den geheizten Ofen aufgeschlagen und hat sich die Stirn verbrannt. Seit Mitte März konnte Frau Schw. das Bett überhaupt nicht mehr verlassen, so stark war der Schwindel, der Stirnkopfschmerz und das Erbrechen. Der Schlaf war schlecht, viele unruhige, ängstliche Träume haben fast stündlich durch Aufschrecken die Nachtruhe unterbrochen. Am 20. März 1907 wurde die Patientin von dem behandelnden Arzte der medizinischen Klinik überwiesen und dort bis zum 25. März 1907 mit einer antiluetischen Kur behandelt. In der Nacht vom 23. zum 24. März konnte die Kranke gar nicht schlafen, hat rasende Kopfschmerzen gehabt und fortwährend erbrochen. Am 25. März wurde sie, da der Verdacht bestand, die bedrohlichen Erscheinungen gingen von den eiternden Ohren aus, vermittelst Krankentrage in die Ohrenklinik verlegt.

Status praesens 25. 3. 1907: Große kräftige Frau, mit gut entwickelter Muskulatur, reichlichem Fettpolster und gesunder Gesichtsfarbe. Die Brust- und Bauchorgane sind gesund. Urin: eiweiß- und zuckerfrei. Keinerlei Anhaltspunkte für Lues. Augen: (Patientin soll stets geschielt haben) Pupillen sind gleichweit, mittelgroß, reagieren prompt auf Lichtreiz. Die Außenbewegung des linken Auges ist unmöglich, beim Blick nach links Doppelsehen (Abducenslähmung links), auch die Außenbewegung des rechten Augenapfels ist nicht so ausgiebig wie bei einem normalen Auge. Augenhintergrund (Augenklinik): rechts: große zentrale Fovea und scharfe Grenzen; links: Papille leicht gerötet, keine Fovea, Grenzen nicht so scharf wie rechts. Die mimischen Muskeln der linken Gesichtshälfte bleiben deutlich zurück, die linke Stirnseite kann nicht gerunzelt werden, das linke Auge kann nicht geschlossen werden, der linke Mundwinkel hängt tiefer herab wie rechts, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. (Facialislähmung links) Der Musculus temporalis und masseter links ist in seiner motorischen

Kraft deutlich gegen rechts herabgesetzt. Die Haut der linken Stirnseite, des Scheitels, oberen Augenlides und Nasenrückens, ferner die des oberen Wangenteils und der Oberlippe und endlich die der unteren Wangenhälfte, der Schläfe, des Kinns ist gegen leichte Insulte fast unempfindlich, die der rechten Seite hat normale Empfindlichkeit. Der linke Cornealreflex ist erloschen, rechts herabgesetzt, Schleimhaut der linken Conjunktiva, der linken Nase und die linksseitige Mundschleimhaut ist auf Berühren fast taub. Der Geruch links fast ganz erloschen, der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenseite für Salz und Zucker nicht mehr vorhanden. Der Gaumensegel hängt links tiefer als rechts herab und ist unempfindlicher, die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Beim Essen ist die Bissenbildung sehr erschwert, Speichelsekretion etwas vermehrt; Speichel und Getränke fließen aus dem linken Mundwinkel ab. Leichte Schluckbeschwerden sind vorhanden. Die Sprache ist schwerfällig und klingt klosig. Beim Blick nach oben und nach rechts tritt deutlicher Nystagmus oscillatorius und Schwindel auf. Das Aufrichten ist wegen des Schwindels und des Eintretens von Übelkeit nicht möglich. Über starke Kopfschmerzen in der Stirn, Schläfe und Hinterkopf der linken Schädelseite wird geklagt. Das Sensorium ist frei. Die Perkussion der linken Schädelhälfte war empfindlicher wie rechts und war nach Angabe nicht auf die Kopfhautempfindlichkeit zu beziehen, sondern das unangenehme Gefühl soll im Kopfe sitzen.

Extremitäten: Der rechte Arm und das rechte Bein fühlen sich kühler an, als die linken. Es wird über Summen und Kriebeln rechts in den Fingern und Zehen geklagt. Die Sensibilität ist stark herabgesetzt, Stecknadelstiche werden kaum gefühlt, ebenso ist das Gefühl für warm und kalt fast ganz erloschen. Die rohe Kraft ist stark herabgesetzt. Patientin kann ferner nicht die obere oder untere rechte Extremität in eine verlangte Lage, wie es auf der linken Seite möglich ist, bringen. Ebensowenig kann angegeben werden, welcher Finger oder welche Zehe der rechten Extremitäten berührt wird oder in welche Stellung die rechten Extremitäten gebracht sind, wenn die Kontrolle der Augen ausgeschlossen ist. Die Haut- und Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, links normal. Bei stärkerem Kitzeln der rechten Fußsohle tritt Dorsalflexion ein, ebenso beim starken Abwärtsstreichen der Tibialiskante. Am Rumpf sind die Sensibilität, motorische Kraft und Reflexe (Bauchdecken) normal vorhanden. Appetitlosigkeit, Foetor ex ore. Temperatur bei der Aufnahme: 37°, Puls: 80—84, kräftig, regelmäßig, Respiration: 18.

Umgebung des Ohres: Die Spitze des linken Processus mastoideus ist druckempfindlich, über dem Planum keine Schwellung, kein Ödem, die Gegend des Verlaufes der Musculus sternocleido-mastoideus ist druckempfindlich, ohne Infiltration zu zeigen. Die Umgebung des rechten Ohres ist ohne Besonderheit. Bei Beklopfen der Schläfenbeingegend mit dem Perkussions-Hammer oder auf stärkeren Druck gibt die Patientin an, daß die linke Seite empfindlicher sei, als die rechte; eigentliche Schmerzempfindung sei nicht vorhanden.

Gehörgang und Trommelfellbefund: linker Gehörgang weit, großer, nierenförmiger Defekt, der hinten oben randständig ist, daselbst ist eine etwa hirsekorngroße Granulation und eine Eiterstraße von hinten oben zu bemerken, auf welcher eingedickter, schmieriger, stinkender Eiter sich befindet, der Hammergriff ist an die Labyrinthwand retrahiert. Rechter Gehörgang ist weit, das getrübte Trommelfell zeigt eine kleinere Perforation im vorderen unteren Quadranten. Es besteht zur Zeit keine Eiterung. Processus brevis und Hammergriff sichtbar.

Hörprüfung: Die Uhr wird links dicht auf der Concha nicht deutlich, weniger deutlich auf dem Processus mastoideus gehört, rechts ist das gleiche Verhältnis aber mit dem Unterschiede, daß die Uhr deutlicher gehört wird, vorhanden. Flüsterworte werden links einen halben, rechts einen Meter weit gehört. $C_1$ auf den Scheitel und weiter nach rechts aufgesetzt, wird nur mit dem linken Ohr gehört, $Fis^4$ wird beiderseits auf Fingerkuppenanschlag gehört. Der Rinnesche Versuch, mit der Stimmgabel a geprüft, ist rechts deutlich positiv, links negativ.

## Operation und Krankengeschichte:

Die Nacht zum 26. 3. 1907 hat die Patientin ohne Medikamente gut geschlafen. An diesem Tage Temperatur 36,4°, Puls 84, kräftig, regelmäßig; Patientin ist aber im Bett, selbst wenn der Kopf tief liegt, schwindelig. Sensorium vollkommen frei, keine Aphasie.

26. 3. 1907 früh 11 Uhr Totalaufmeißelung links und Trepanation auf den linken Schläfenlappen: Weichteile und Corticalis sind ohne Besonderheiten. Der Knochen hart und blutleer. Im Antrum ist diffuse Caries sichtbar, besonders am Boden. Von den Ossiculis ist der Hammer makroskopisch betrachtet gesund, der Amboß am langen Schenkel kariös. In der Paukenhöhle und in der Gegend des Aditus einzelne kleine Granulationen. Keine Wegleitung in die mittlere oder hintere Schädelgrube aufzufinden. Der horizontale Bogengang ist intakt, in der Gegend des Steigbügels keine Granulation sichtbar. Spalten der hinteren Gehörgangswand, Plastik, Tamponade, Naht im oberen Wundwinkel. Darauf erfolgt in derselben Narkose die Trepanation auf den linken Schläfenlappen: Schnitt über der linken Ohrmuschel, Bloßlegung des Knochens und Entfernung eines talergroßen Knochenstückes mit Hammer und Meißel. Die Dura zeigt normales Aussehen, ist nicht übermäßig gespannt. Beim Eingehen in die Gehirnsubstanz, nachdem ein Kreuzschnitt durch die Dura gemacht ist, findet das Skalpell, das nach den verschiedensten Richtungen eingeführt wird, keinen Eiterherd. Leichte Tamponade, Verband.

## Verlauf:

Die Patientin hat die Operation gut überstanden. Kein Erbrechen, kein besonderer Wundschmerz. Abends 37,9°.

27. März. 37,9° morgens, 37,9° abends, wenig geschlafen, trotz Morfiumtropfen (wegen Hustenreizes), Kopfschmerzen in der Stirn und Hinterkopf.

28. März. 38,0° morgens, 38.8° abends, 84 Pulse, starke, diffuse Bronchitis, Klagen über Schmerzen im rechten Arm und Bein, beide Extremitäten können nicht spontan bewegt werden. Sensorium frei, starke Kopfschmerzen, Eisblase.

29. März. Erster Verbandwechsel, Trepanationswunde sieht gut aus. Klagen über Schmerzen im rechten Arm und Bein. Wegen Kopfschmerzen Eisblase weiter.

30. März. 37,8° morgens, 37,9° abends, Puls 120, allgemeines Unbehagen, Schmerzen und Ziehen in allen Gliedern.

31. März. 37,4° morgens, Menses, 37,4° abends. Patientin fühlt sich besser, aber noch Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel. Eisblase.

1. April. 37,5° morgens. Verbandwechsel, Wunde sieht gut aus, Befinden besser. Sensorium ganz klar. 37,4° abends. Appetit gut. Schlaf fast die ganze Nacht hindurch.

4. April. Verbandwechsel von jetzt ab einen Tag um den andern, fieberfrei. Rohe Kraft in der rechten Hand besser. Patientin bekommt dreimal täglich 1 Gramm Sajodin.

7. April. 37,0°, 38,1°, leichte Angina; Genickschmerz. Brechreiz. Appetitlosigkeit. Trepanationswunde sieht frisch-granulierend aus. Sajodin weiter.

8. April. 37,2° morgens, 38,6° abends. Klage über Schmerz im rechten Arm, stärkeres Summen; beim Versuch sich aufzurichten: Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen Schlaf gut.

14. April. Allgemeinbefinden sehr gut, Kopf das erste Mal frei von Schmerzen, kein Schwindel.

15. April. 7 1/2 Uhr morgens: Epileptischer Krampfanfall von halbstündiger Dauer, Zungenbiß. Patientin ist 2—3 Stunden amaurotisch, den ganzen Tag Erbrechen; Augenhintergrund normal; Urin frei von Eiweiß, 36,4° morgens, 37,3° abends. Klagen über „wahnsinnige" Kopfschmerzen. Sensorium abends frei.

16. April. Allgemeinbefinden gut. Macht Scherze, beklagt sich über Langeweile im Isolierzimmer. Das Sajodin wird wegen Magenbeschwerden weggelassen.

24. April. Allgemeinbefinfien sehr gut. Patientin kann über sich sehen, ohne schwindelig zu werden, keine Kopfschmerzen, guter Schlaf, hat sonst keine Klage, nur daß der rechte Arm und das rechte Bein noch nicht „mitwollen.“ Motorische Kraft sehr beschränkt. Spontanbewegungen im rechten Arm und Bein sind unmöglich.

25. April Patientin ist stets fieberfrei, Puls schwankt zwischen 76 und 84 Schlägen, kräftig, regelmäßig, hat heute wieder öfter gebrochen. Klage über Schmerzen im rechten Arm und Schultergelenk, Kriebeln in der linken Hand, keine Klagen über Kopfschmerzen.

26. April. Einmal Erbrechen.

1. Mai. Früh nüchtern Erbrechen; desgleichen abends. Allgemeinbefinden sonst gut.

2. Mai. In der letzten Zeit ist täglich Verbandwechsel gemacht, da aus dem Gehörgang links ziemlich reichliche Sekretion fließt. Trepanationswunde ist geheilt. Klagen über „rheumatische“ Schmerzen in der rechten Schulter und rechten Bein. Einreibung, Kopf frei, Schlaf und Appetit gut.

5. Mai. In der rechten Paukenhöhle stecknadelkopfgroße, granulierende Stelle, sonst ist die Wundhöhle gut epidermisiert. Die Muskulatur des rechten Armes und des Schulterblattes zeigt deutliche Inaktivitätsatrophie; der Umfang des rechten Oberarmes auf der Höhe des Biceps ist um 2 cm geringer als der entsprechende Umfang links; bei der Wadenmuskulatur ist dies nicht so deutlich. Beim Kitzeln der rechten Fußsohle wird jetzt Plantarflexion ausgeführt. Patellarreflex ist noch deutlich gesteigert. Patientin kann heute sitzen mit Unterstützung des Rückens, ohne schwindelig zu werden und zu erbrechen, auch beim Blick nach oben tritt kein Schwindel mehr auf. Patientin kann auch seit langer Zeit wieder lesen. Der Schlaf ist sehr gut die ganze Nacht hindurch; es sind keine unruhigen Träume und Angstzustände vorhanden. Kopfschmerzen sind nur in den Morgenstunden vorhanden, aber nicht mehr stark. Der Gemütszustand ist eher heiter zu nennen, nur wenn Besuch aus der Heimat da war, ist die Patientin deprimiert.

7. Mai Die Kranke ist heute einige Stunden außer Bett im bequemen Stuhl gewesen, hat sich sehr wohl gefühlt, später aber zweimal erbrochen, stets fieberfrei.

9. Mai. Von seiten der Blase und des Darmes sind öfter Störungen eingetreten; die jedoch auf leichte Laxantien und warme Umschläge behoben werden. — Schlaf gut.

15. Mai. Allgemeinbefinden gut. Die Kranke verlangt jedoch nicht mehr aus dem Bett. Zur psychischen Beruhigung täglich Behandlung mit dem faradischen Strom auf rechte Arm- und Beinmuskulatur.

20. Mai. Appetit gut, Schlaf gut, fieberfrei, leichte psychische Depression. Sorge, ob sie wieder gesund werde; Heimweh, weint öfter. Leichte Schüttelbewegung des Kopfes nach rechts (Lähmung des linken Musc. sternocleidomastoideus, Nervus accessorius).

23. Mai. Beim Aufsitzen im Bett besteht Schwindel, nicht beim Blick nach oben, Nystagmus wie früher, sonst unveränderter Zustand. Linkes Auge eitrige Conjunctivitis durch Lagophthalmus verursacht, Borwasserumschläge. Thränenträufeln auch rechts. Die Kranke spricht von ihrem Tode, hat keine Hoffnung auf Genesung. Fieberfrei. Puls klein, 74—80, ab und zu aussetzend.

25. Mai. Schlaf, Appetit gut. Patientin ist aber in steter Sorge um ihre Genesung, läßt sich schwer beruhigen. Sprache ist noch undeutlicher als sonst. Auch tagsüber viel Schlaf. Sensorium frei.

26. Mai. Menses, gleich stark wie sonst.

27. Mai. Patientin hat früh nüchtern erbrochen, aber tagsüber guten Appetit, sonst bezüglich Puls, Fieber und Psyche wie die Tage vorher. Einige Stunden sogar am Tage fester Schlaf.

28. Mai. Die Nacht ist das erste Mal nicht gut gewesen, unruhige Träume, Todesahnungen, öfter aufgewacht, Unruhe, während sie sonst stets durchgeschlafen hat. Puls klein, schnell, unregelmäßig, 96—110 Pulse, fieberfrei, Atembeklemmungen, leichtes Rasseln. Im Laufe des Vormittags meh-

rere Äther-Kampherinjektionen. Mittags ist der Puls voller, doch zeigt sich Trachealrasseln. Unruhe, spricht vom Tode. Sensorium frei. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Nachmittags nimmt die Herzschwäche trotz Analepticis zu. Sprache unverständlich, macht Gesten, daß ihr Ende naht. Abends 7 Uhr tritt unter den Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenödem der Exitus ein.

Sektionsprotokoll: Mittelgroße weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gutem Ernährungszustande. Hautdecken sehr blaß. Totenflecke und Starre vorhanden. Alte Striae. Schädeldach von entsprechender Dicke, normaler Konfiguration. Innenfläche des Schädeldaches zeigt Eindrücke von Gehirnarterien und Pacchionischen Granulationen. Dura stark gespannt, ihre Gefäße sind ziemlich stark gefüllt. Innenfläche zart. Im Sinus longitudinalis etwas dunkles, flüssiges Blut. Die weichen Häute sind zart, Gefäße mittelstark gefüllt. Subarachnoideale Flüssigkeit nur spärlich vorhanden. Gyri sind abgeplattet. In der Gegend der linken Zentralwindung scheint die Konvexität etwas abgeflacht; daselbst ist die Konsistenz bei der Palpation eine etwas geringere als auf der anderen Seite. In den Sinus der Basis dunkles, flüssiges Blut. Die Dura zeigt entsprechend der Trepanationsstelle einen durch lockeres Gewebe ausgefüllten, etwa pfennigstückgroßen Defekt, auch der Defekt im Knochen ist durch lockeres Gewebe ausgefüllt.

Am linken Temporallappen findet sich entsprechend der Trepanationsstelle eine Vorwölbung der Hirnsubstanz, welche daselbst etwas erweicht und leicht durchblutet ist. Verwachsungen des Gehirns mit der Dura bestehen nicht. Gefäße und weiche Häute der Basis zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen.

Das Relief der Hirnbasis, und zwar im Bereiche des Pons weicht nicht unwesentlich von der Norm ab. Die linke Hälfte der Brücke wölbt sich stärker hervor als die rechte und ist verbreitert, wodurch einerseits der Sulcus medianus etwas nach rechts, die linke Kleinhirnhemisphäre nach links verdrängt ist. Da die Volumenszunahme auch noch den Anfangsteil der linken Seite der Medulla oblongata betrifft, zeigt auch hier die vordere, mittlere Längsfurche eine Abweichung von der Sagittalrichtung nach rechts.

Die Hirnnerven der linken Seite, und zwar der Oculomotorius, Trigeminus, Acusticus-Facialis, sowie Glossopharyngeus und Vagus sind durch die Volumenzunahme des Pons etwas komprimiert, doch sind makroskopisch keine weiteren Veränderungen an ihnen zu konstatieren.

Die Oberfläche der Brücke, besonders ihrer linken Hälfte, zeigt tiefe querverlaufende Furchen, zwischen denen die Substanz der Brücke bezugsweise des Tumors, durch welchen die Volumenzunahme bedingt ist, in Gestalt unregelmäßiger Wülste hervortritt. Der Binnenraum des vierten Ventrikels ist dadurch vermindert, daß der Boden des Ventrikels, und zwar in seiner linken Hälfte flachbuckelig nach innen vorgewölbt ist. Das Relief des Ventrikelbodens ist fast völlig verstrichen und der Sulcus medianus ist noch als eine seichte, stark nach rechts ausgebogene Furche zu erkennen. Die Striae acusticae, wenigstens linkerseits, sind vollkommen verwaschen gezeichnet.

Die Schnitte durch die Brücke zeigen, daß die Volumenzunahme durch eine Geschwulst bedingt ist, welche sich vorwiegend im basalen Teile des Pons entwickelt hat, aber auch noch auf die Crura cerebelli ad pontem und die Marksubstanz der linken Hemisphäre übergreift. Das Tumorgewebe zeigt derbe Konsistenz, gelblich-weiße Farbe und gleichmäßige Beschaffenheit. Es dringt diffus gegen das Gewebe der Brücke vor, wodurch dessen Faserzeichnung teilweise aufgehoben ist. Die Ventrikel des Großhirns sind etwas erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Das Ependym ist zart. Abgesehen von Hyperämie und Ödem zeigt die Hirnsubstanz keinen unnormalen Befund.

Fettpolster der Brust- und Bauchdecken sehr reichlich vorhanden, die Muskulatur daselbst ist gut entwickelt. Das fettreiche Netz ist herabgeschlagen, bedeckt die etwas geblähten Därme, deren Serosa leicht injiziert, aber spiegelnd ist. Im Abdomen ist kein fremder Inhalt. Das

Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der vierten Rippe. Nach Herausnahme des Brustbeins sinken die Lungen nur wenig zurück, sie sind stark gebläht und überlagern in großer Ausdehnung den mäßig fettreichen Herzbeutel. Die Lungen sind durch einige fibröse, zarte Stränge mit der Brustwand verwachsen. In den Pleurahöhlen ist kein fremder Inhalt.

Das Herz ist von entsprechender Größe, rechter Ventrikel sehr schlaff; linker mäßig gut kontrahiert. Abgesehen von ziemlich ausgedehnter Verfettung der Muskulatur ist das Herz ohne besonderen Befund, jedoch finden sich unter dem Epicard größere und kleinere Ekchymosen. Rechtes Ostium ist für drei Finger, linkes für zwei Finger durchgängig, in beiden Herzhöhlen ist nur dunkles, flüssiges Blut enthalten. Die Pulmonalis, in situ geöffnet, ist frei. Der Klappenapparat ist intakt. Endocard, Aorta und Coronararterien sind ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht etwas erhöht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut geschwellt und etwas injiziert ist, entleert sich auf Druck massenhaft schaumig-eitrige Flüssigkeit. Pulmonalis ist frei. Pleura bis auf geringe Residuen von Verwachsungen zart, blaugrau bis dunkelblaurot gefärbt, unter ihr sind stellenweise kleine Ekchymosen sichtbar. Lungengewebe ist blut- und saftreich; aus den Querschnitten der kleinen Bronchien entleeren sich auf Druck kleine Eiterpfröpfe. Luftgehalt ist überall vorhanden, wenn auch stellenweise etwas reduziert.

Rechte Lunge: Das Volumen und Gewicht, die Bronchien, Pulmonalis, Pleura verhalten sich wie links. Außerdem finden sich in dem rechten Oberlappen sowie im Unterlappen, und zwar in den abhängigen Partien hinten offenbar durch Resorptions-Atelectase entstandene luftleere Stellen.

Hals und Rachenorgane: Die Schleimhäute des Rachens und des Kehlkopfes sind sehr blaß; die Tonsillen sehr zerklüftet, etwas vergrößert, sonst nichts Abnormes. Oesophagus ebenso ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des unteren Teiles der Trachea ist geschwellt, injiziert, sowie mit eitrigem Schleime bedeckt. Die Thyreoidea zeigt nichts Besonderes. Die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen sind etwas schieferig pigmentiert. Die Größe der Milz ist 16 : 8 : 3 cm, die Kapsel ist im allgemeinen zart und gespannt, blaugrau gefärbt, Parenchym zeigt mäßig gute Konsistenz, mäßig deutliche Follikel- und Trabekelzeichnung. Der Blutgehalt ist entsprechend.

Leber: Die Größe beträgt 25 : 20 : 9 cm, die Kapsel ist gespannt, spiegelnd, blaugrau gefärbt. Das Parenchym ist blutreich, blaurot. Die peripheren Zonen der Läppchen sind verfettet, die Konsistenz des Gewebes ist mäßig fest. Der Magen ist dilatiert, mit leicht gelblichem, säuerlich riechendem, wenig feste Bröckeln enthaltendem Speisebrei gefüllt. Schleimhaut blaß, wenig gefaltet, etwas atrophisch, die Lymphknötchen treten als gelblich-weißliche Knötchen deutlich hervor. Schleimhaut des Duodenums ist leicht gallig imbibiert, bei Druck auf die Gallenblase entleert sich durch die Papille schwärzlich-grünliche Galle. Die Gallenblase sowie Pankreas sind ohne Besonderheiten. Die Drüsen des Mesenteriums sind etwas geschwellt. Der Situs der hinteren Wand des Abdomens wird präpariert; es finden sich keine Anomalien. Blase enthält dicken, fast wie Eiter aussehenden Urin, die Schleimhaut ist etwas pigmentiert, auf der Höhe der Falten injiziert.

Scheide ist weit und schlaff. Uterusschleimhaut blaß. Ovarien sind ohne Besonderheiten, bis auf ganz zarte Bindegewebsstränge, welche vom linken Ligamentum latum ausgehen. Am Ostium abdominale der Tube linkerseits mehrere bis haselnußgroße, mit klarem Inhalt gefüllte Cystchen.

Linke Niere: Fettkapsel entsprechend entwickelt, fibröse Kapsel ist zart, leicht abziehbar. Maße sind 12,5 : 3,5 : 4,0 cm. Die Oberfläche ist glatt; ihre Farbe ist blaßblaurot, am oberen Pol befindet sich eine halberbsengroße, mit klarem Inhalte gefüllte, dicht unter der Oberfläche liegende Cyste. Organ ist von guter Konsistenz, reichlichem Blutgehalt. Rinde graurot, deutlich gezeichnet, 6 mm breit, durch eine dunkelrote Grenzschicht gegen die graurot gefärbten Pyramiden abgesetzt. Nierenbecken ist ohne auffälligen

Befund. Rechte Niere: Fettkapsel sowie fibröse wie links. Größe: 12 : 6 : 3 cm. Das Organ gleicht im wesentlichen dem der linken Seite. Nebennieren haben nichts Auffälliges. Der Stammteil der Aorta sowie der Darm sind ohne Abnormitäten.

Diagnosis post mortem: Hydrocephalus internus, Hyperämie, Ödem des Gehirns. Gliom der linken Hälfte der Brücke (die mikroskopische Untersuchung des Tumors hat ergeben, daß es sich um ein Gliosarcoma gigantocellulare handelt), Verfettung des Herzmuskels, Pleuritis chronica adhaesiva beiderseits, Hyperämie und Ödem der Lungen, Bronchitis purulenta, Resorptionsatelektase der rechten Lunge, Leberverfettung, chronische Cystitis.

Die Sektion des linken Schläfenbeines ergab, daß die Wundhöhle nach der Operation bereits bis auf eine hirsekorngroße Stelle am Tegmen antri epidermisiert war, und daß keinerlei Wegleitung, wie schon bei der Operation festgestellt war, nach dem Schädelinneren führte.

Epikrise: Man kann vielleicht nach Durchlesen der Krankengeschichte und des Sektionsberichtes verwundert fragen, welche Momente nach dem Befunde bei der Totalaufmeißelung für sofortigen Anschluß der Schläfenlappentrepanation veranlassend waren, welche Anzeichen für das Vorhandensein eines Abszesses im Schläfenlappen sprachen.

Es ist zunächst richtig, daß bei der Totalaufmeißelung keine Wegleitung zutage trat, die eine direkte Fortführung der chronischen Mittelohreiterung nach der mittleren Schädelgrube wahrscheinlich machte. Man darf hierbei aber nicht vergessen, daß ein Schläfenlappenabszeß keineswegs immer in sichtbar direktem Zusammenhange und in unmittelbarer Nachbarschaft des Eiterherdes zu liegen braucht. Wir wissen, daß unter anderem z. B. durch Fortleitung des Entzündungsprozesses auf die Knochengefäße Thrombosierung der Piagefäße veranlaßt werden kann. In diesen Thromben würde eine fortschreitende Infektion fruchtbaren Boden finden und somit leicht einen Gehirnabszeß verursachen können.

Wenn Körner[1]) sagt, daß sein praktisch wichtiger Satz: „daß die otitischen Hirnabszesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen“, jetzt allgemein anerkannt sei, so hat dieser Ausspruch nur dann An-

---

1) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 3. Aufl. S. 138.

spruch auf allgemeine Anerkennung, wenn dabei zugegeben wird, daß trotz der „nächsten Nähe“ gesunde Hirnsubstanz zwischen Abszeß und krankem Ohr oder Knochen liegen kann. So beschreibt Macewen[1]) einen Fall nach dem Befund bei der Sektion, wo Infektionserreger direkt über dem erkrankten Tegmen tympani die Dura passiert haben und durch die Öffnung einer senkrecht darüber liegenden Hirnspalte auf dem Wege der Piagefäße in die Spalte hinein gelangt sind und dort eine abgeschlossene Eiterung herbeigeführt haben. Daß aus solchen abgesackten Eiterungen Zerfall von Hirnsubstanz und somit Hirnabszeß entstehen kann, ist doch nur von der Dauer des Bestehens abhängig.

Es muß als weiterer Punkt zugegeben werden, daß der Puls nicht die übliche Beschaffenheit hatte, wie er bei Schläfenabszeß gefunden wird. Der Puls war nicht verlangsamt, nicht unregelmäßig oder aussetzend. Er war kräftig, regelmäßig, 80 bis 84 Schläge in der Minute. Es wurde ferner, obwohl es sich um die linke Schädelseite handelte, keine Aphasie festgestellt. Denn die undeutliche, langsame, klosige Sprache war nicht von der Aphasie abhängig. Die Antworten waren ja richtig, die Sprache war nur so schwerfällig und klang so eigentümlich, weil die lautbildenden Muskeln einseitig gelähmt waren. Zudem war das Sensorium frei, kein Sopor vorhanden, auch war keine subnormale Temperatur da.

Man soll sich aber in dubiösen Fällen nicht an die fehlenden, sondern an die vorhandenen Anzeichen halten, und es sprachen verschiedene Momente dafür, daß man im Schläfenlappen auf einen Abszeß, vielleicht auch auf einen Tumor, treffen konnte.

Die Patientin hatte schon seit langer Zeit vor der Aufnahme über sehr starken Kopfschmerz, und zwar stets auf der linken Seite geklagt. Nun ist ja richtig, daß auffallend starker Kopfschmerz eher als ein regelmäßiges und frühzeitiges Anzeichen eines Hirntumors als das eines Hirnabszesses angesehen werden muß.

Doch kommt in dem Initialstadium gerade des otitischen Hirnabszesses als markantestes Zeichen der außerordentlich heftige Kopfschmerz vor, der vielleicht zuerst ins Ohr verlegt wird, später über die Schläfengegend zieht und nach kurzer Zeit die

---

1) Macewen, Pyogenic infective diseases etc. p. 68 u. ff.

ganze Schädelseite einnimmt. Macewen beschreibt den Schmerz bei Hirnabszeß für gewöhnlich als so heftig, daß der Kranke laut aufschreit und sich in Todesangst hin- und herwälzt. Die Schmerzempfindung hält in gleicher Intensität an oder läßt zeitweilig nach usw.

Man legte hier dem Umstande keine Bedeutung bei, — daß der Kopfschmerz nicht näher lokalisiert, sondern fast gleich stark auf die Stirn, die Schläfe und den Hinterkopf verlegt wurde, daß also die ganze linke Seite des Schädels eingenommen war. Unter den Allgemeinerscheinungen ist aber der starke Kopfschmerz oft das einzige Krankheitssymptom für einen Hirnabszeß, wenn man ihm auch einen diagnostischen Wert für den Sitz des Krankheitsherdes kaum wird beimessen können. Es war also starker linksseitiger Kopfschmerz vorhanden; von der Lokalisation der am meisten affizierten Stelle, die ja bei einer Schwerkranken auch zu sehr von der Subjektivität abhängt, mußte mit Recht abgesehen werden. Somit sprach also der linksseitige Kopfschmerz zum mindesten nicht gegen die Wahrscheinlichkeit eines Schläfenlappenabszesses. Dazu kam nun noch, daß unsere Patientin mit Bestimmtheit angab, daß bei Druck und Hammerperkussion die linke Schädelseite, und zwar die Schläfenbeingegend empfindlicher war, als die rechte, und zwar erstreckte sich die Empfindlichkeit nicht etwa auf die äußeren Hautpartien, sondern wurde auf das Schädelinnere verlegt.

Von weiteren Allgemeinsymptomen kam der Schwindel in Frage. Man verlegt ja die Ursache des Schwindels hauptsächlich auf Läsionen des Vestibularnerven und seiner Fußpunkte im Kleinhirn — nach Hitzig liegen auch Wurzeln im Stirnhirn. Bei Reizungserscheinungen im Kleinhirn pflegt der Schwindel eins der regelmäßigsten und am meisten hervorstechenden Anzeichen zu sein, daß es sich um einen Abszeß oder um einen Tumor im Cerebellum oder einer direkten Nachbarschaft handelt. Doch muß hierbei erwähnt werden, daß der Schwindel auch bei Abszessen des Großhirns fast ebenso häufig, wie bei solchen des Kleinhirns vorkommt und es muß dann, wenn Erkrankung des Labyrinths ausgeschlossen ist, als Zeichen der durch den Abszeß bedingten Gehirndrucksteigerung, vielleicht als Druck auf die Fußpunkte des Vestibularnerven im Stirnhirn gedeutet werden. Man könnte hierbei noch einwerfen, daß die Kranke, wie aus der Anamnese

hervorgeht, schon lange vor der Aufnahme so taumelnden Gang und so starken Schwindel gehabt hat, daß man sie für betrunken gehalten hat, daß sie öfter hingefallen ist und sich Verletzungen zugezogen hat: Solch hochgradige Gleichgewichtsstörungen müsse man offenbar als echten Kleinhirnschwindel und Cerebellarataxie ansprechen. Hiergegen möchte ich aber erwähnen, daß mehrfach der sogenannte Kleinhirnschwindel samt der Cerebellarataxie nicht für ständiges Vorkommnis bei Kleinhirnabszeß gehalten wird, sondern in vereinzelten Fällen die genannten Erscheinungen bei Schläfenlappenabszeß beobachtet sind. Sprachen demnach Schwindel und taumelnder Gang auch nicht direkt für das Vorhandensein eines Schläfenlappenabszesses, dagegen sprachen sie keinesfalls, zumal man doch anscheinend sichere Anzeichen für Abszeß zu haben meinte.

Das Erbrechen, das sich in diesem Falle sehr häufig wiederholte, soll nicht gerade als Moment für den Schläfenlappenabszeß ins Treffen geführt werden; es ist eine Erscheinung, die bei den verschiedensten Cerebralleiden beobachtet wird. Die sonstigen hier und da erwähnten Allgemeinsymptome eines Abszesses wie Mattigkeit, Hinfälligkeit, Gefühl schweren Erkranktseins, erdfahle oder gelbliche Hautfarbe, schnell fortschreitende Abmagerung traten mit Ausnahme von schmierigen Zungenbelag und Foetor ex ore nicht gerade in den Vordergrund; doch sind sie ja auch durchaus nicht charakteristisch, ja fehlen oft bis zum terminalen Stadium des Gehirnabszesses. Ist doch bisweilen völliges Wohlbefinden bis kurz vor dem Tode beobachtet worden. Auch Fieber bestand nicht, es ist aber auch außer im Initialstadium keine ständige Begleiterscheinung des Abszesses.

Zur Illustration dessen, was ich bis jetzt über Schwindel, taumelnden Gang, heftigen Kopfschmerz und Puls gesagt habe, will ich nur kurz einen Fall von Schläfenlappenabszeß erwähnen, — der an anderer Stelle genauer beschrieben werden soll — welcher wenige Tage vor unserem Falle in hiesiger Klinik operiert ist und geheilt entlassen werden konnte.

Es handelte sich um ein 24jähriges kräftiges Mädchen, Minna Gr., das seit mehreren Jahren über linksseitige Ohreiterung und Schwerhörigkeit zu klagen hatte. Etwa acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik (am 19. März 1907) hatten äußerst heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen und so starker Schwindel und taumelnder Gang eingesetzt, daß das Bett nicht mehr verlassen werden konnte. Bei der Aufnahme war außer den genannten Erscheinungen noch Nackensteifigkeit, Druck- und Perkussionsempfindlichkeit vorhanden, daneben eine Temperatur von 39,2°,

ein unregelmäßiger, gespannter Puls von 72 Schlägen in der Minute und ziemlich tiefe Benommenheit. Die Trepanation auf den linken Schläfenlappen ergab einen reichlich walnußgroßen Abszeß, der mit stinkendem Eiter gefüllt war.

Wie abweichend von dem typischen Bild des Temporallappenabszesses waren doch hier die Erscheinungen!

In unserem Falle war nun aber das wertvollste Symptom, welches die Veranlassung zur Trepanation auf den Schläfenlappen gab, die Störung in der Motilität und Sensibilität der Extremitäten auf der dem vermuteten Schläfenlappenabszeß entgegengesetzten Seite. Es war eine ausgesprochene Parese fast sämtlicher Muskeln der rechten oberen und unteren Extremität in fast gleich starker Weise vorhanden. Die Kranke war nicht imstande den rechten Arm um wenige Zentimeter von der Bettdecke zu heben, anzuziehen oder auszustrecken, derselbe Zustand zeigte sich im rechten Bein; dazu kam, daß das Gefühl so herabgesetzt war, daß Nadelstiche sowohl im Arm wie im Bein nicht gefühlt wurden. Auch konnte die Patientin, wenn man ihr Schmerz bereitete, bei geschlossenen Augen nicht angeben, ob die Streck- oder Beugeseite, oder welche Zehe, welcher Finger der Ausgangspunkt des Schmerzes war. Die Kranke konnte ferner im Bereiche der rechten Extremitäten nicht warm von kalt unterscheiden. Auch fühlten sich, wie die Anamnese hervorhebt, der rechte Arm und das rechte Bein kühler an, wie die der linken Seite. Zu erwähnen sind noch die Steigerung der Reflexe, vor allem des Patellarreflexes rechts, der Nystagmus, ferner die Abducens- und Trigeminuslähmung links, und vielleicht die Verminderung der Gehörfähigkeit auf der weniger erkrankten, rechten Seite. Will man nun all diese Erscheinungen auf eine Schädigung der Capsula interna (Fernwirkung) und Druck auf den gesamten linken Schläfenlappen beziehen, so könnte man allerdings einwerfen, daß die Facialislähmung links, also auf der erkrankten Schädelseite, auffallen mußte, da man doch, wenn die Voraussetzung richtig war, eine rechtsseitige Facialislähmung erwarten mußte. Es muß zugegeben werden, daß dies Symptom nicht recht in den Rahmen des Schläfenlappenabszesses hineinpaßte, die rechtsseitige Facialislähmung fehlte bei dem angenommenen Druck auf den linken Schläfenlappen. Woher kam nun die linksseitige Facialislähmung? Da anamnestisch nicht zu eruieren war, wie lange das „schiefe Gesicht“ beobachtet war, ob es unabhängig von den anderen Lähmungserscheinungen im Verlaufe der links-

seitigen Ohreiterung schon aufgetreten war, mußte man annehmen, die linksseitige Facialislähmung sei direkt otitischen Ursprunges, wenn auch bei der Operation der Mittelohrräume irgend welche Anhaltspunkte für diese Annahme ebensowenig gefunden worden waren, wie eine direkte Fortleitung der eiterigen Einschmelzung bis in die Schädelgrube.

Zugegeben muß freilich werden, daß der Abducenslähmung der erkrankten Seite nicht die erforderliche Berücksichtigung geschenkt wurde. Bei Schläfenlappenabszeß pflegt die Abducenslähmung auf der kontralateralen Seite zu sein.

Nun könnte vielleicht noch für Abszeß (und gegen Tumor) sprechend das Fehlen der Stauungspapille in unserem Fall angeführt werden, wenn auch darauf kein besonderer Nachdruck gelegt werden soll. Wenn auch die Stauungspapille oder die Neuritis optica kein sicheres differentialdiagnostisches Zeichen sein soll, so legen ihr doch einige Autoren einen gewissen Wert bei, den man bei dem Abwägen der Anzeichen in zweifelhaften Fällen nicht unbeachtet lassen soll. So sagt z. B. Bruns[1]) in seiner Abhandlung über die Geschwülste des Nervensystems, daß die allgemeinen Druckwirkungen bei einem Hirnabszeß, weil bei ihm meist Gehirngewebe direkt durch eiterige Einschmelzung zerstört wird, nicht so stark sind, wie bei einem Hirntumor und infolge dessen die Stauungspapille, wenn überhaupt vorhanden, meist geringer und häufig einseitig sei. Dies ist eigentlich eine sehr einleuchtende Annahme. Ein Abszeß bewirkt eine geringere intrakranielle Raumbeschränkung als ein Tumor, da für dessen Volumen auf Kosten der Gehirnmasse — durch Kompression — Raum im Schädelinnern geschafft werden muß. v. Bergmann[2]) ist allerdings etwas anderer Ansicht. Er meint, die Neuritis optica komme bei Hirnabszeß meist in geringerer Intensität als bei Hirntumor vor; doch sei sie ein mit großer Regelmäßigkeit auftretendes Symptom des Hirnabszesses. Letzterer Ansicht stehen aber die umfangreichen Erfahrungen Oppenheims[3]) gegenüber, der die Neuritis optica durchaus für keine konstante Begleiterscheinung des Hirnabszesses ansieht und er erblickt geradezu in dem Fehlen der Neuritis ein wertvolles

---

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

2) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899.

3) Oppenheim, Der Hirnabszeß in Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. IX. II. 1897.

differentialdiagnostisches Anzeichen, das in einem dubiösen Krankheitsbilde für einen Hirnabszeß und gegen einen Hirntumor spricht. Hierbei möchte ich nun einen Fall von rechtsseitigem Schläfenlappenabszeß erwähnen, den Schwartze[1]) veröffentlicht, bei welchem eine ausgesprochene Neuritis optica beobachtet wurde. Dieser Fall bildet aber gewissermaßen die „bestätigende Ausnahme der Regel“. Es wurde hier nämlich ein Abszeß von ungewöhnlicher Größe angetroffen, eröffnet und geheilt. Es heißt dort, daß 400 Gramm fötider, dicker Eiter entleert wurden, das ist ein Bierseidel voll Flüssigkeit. Daß bei solch starker Raumbeschränkung der intrakranielle Druck eine Stauungspapille hervorruft, ist nicht weiter sonderbar.

Daß außer der Raumbeschränkung der Sitz und die Zeitdauer der veranlassenden Ursache für Eintritt der Stauungspapille von Bedeutung ist, ist selbstverständlich. Immerhin darf man also das Vorhandensein einer Stauungspapille bei Abwägen der Symptome für oder gegen einen Hirnabszeß nicht unbeachtet lassen. In unserem Falle fehlte dieselbe.

Bei einem nunmehrigen Rückblick wird es ja allerdings leicht sein, die Versehen zu erkennen, die zur Stellung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Schläfenlappenabszeß event. Schläfenlappentumor, irre führten und zur Trepanation die Veranlassung gaben.

Die Hirndruckerscheinungen und cerebralen Allgemeinsymptome, also die sensiblen und motorischen Störungen der contralateralen Seite, die kühleren Extremitäten der Gegenseite, die Perkussions- und Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, Schwindel und Erbrechen, die niedere Temperatur und die fast normale Pulszahl, das Fehlen der Stauungspapille waren in der Hauptsache die ausschlaggebenden Momente gewesen, an die Totalaufmeißelung, deren Befund für die genannten Erscheinungen keine Erklärung gab, keine Wegleitung in die mittlere Schädelgrube zeigte, in der gleichen Narkose die Schläfenlappentrepanation anzuschließen.

Als nun freilich die Operation weder einen Abszeß noch Tumor in den Schläfenlappen feststellen konnte, war die richtige Diagnose nicht schwer zu stellen. Es mußte sich um die Schädigung einer Stelle des Cerebrums handeln, wo bereits die Kreuzung der Fasern des Abducens, des Trigeminus und des

---

1) Schwartze, Archiv f. Ohrenh. Bd. 38. S. 283.

Facialis usw. bereits stattgefunden hatte, wo aber die Pyramidenbahnen noch ungekreuzt verliefen, also eine Stelle oberhalb der Pyramidenbahnkreuzung und unterhalb der Kreuzung der genannten Hirnnerven. Dieser Punkt kann aber nur in der Brücke zu suchen sein. Als äußerst wichtige, außer den angeführten Symptomen sprachen die gekreuzten Sensibilitätsstörungen (links: Gesicht, rechts: Extremitäten) für eine Ponsaffektion. Es wurde also intra vitam die Diagnose Ponsabszeß oder Ponstumor gestellt, und zwar der linken Brückenhälfte, weil die von hieraus bereits gekreuzten Hirnnerven nach der linken Kopfseite, die ungekreuzten Pyramidenstränge nach der rechten Körperhälfte verlaufen.

Da nun eine linksseitige Gaumensegellähmung, Pulsbeschleunigung (Glossopharyngeus, Vagus) vorhanden war, mußte man daran denken, daß der Krankheitsprozeß zum Teil auf die Medulla oblongata übergegangen war.

Welcher Natur der Tumor sein würde, darüber ließ natürlich der klinische Befund keinen Schluß zu. Daß es sich nicht um ein Gumma handeln würde, konnte man nach der Anamnese, dem genauen erfolglosen Suchen nach irgend welchen luetischen Residuen, und der Erfolglosigkeit einer eingeleiteten antiluetischen Kur annehmen. Es konnte ferner noch gefolgert werden, daß der Tumor in der linken Brückenseite selbst entstanden sein und sich dort vergrößert haben mußte, weil zugleich mit den Schwindelerscheinungen die Lähmungssymptome der contralateralen Extremitäten, die Parese des Facialis, des Trigeminus, Abducens usw. und die hartnäckigen Kopfschmerzen, die Übelkeit und das Erbrechen aufgetreten waren und zugenommen hatten. Hätte der Tumor sich in der Nachbarschaft, beispielsweise im Kleinhirnbrückenwinkel entwickelt und hätte erst bei der Wachstumszunahme die Brücke ergriffen, so hätten den Störungen der Sensibilität und Motilität der rechten Extremitäten, den ausgesprochenen Paresen des Facialis, Trigeminus und Abducens die genannten Symptome, Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen längere oder kürzere Zeit voraufgehen müssen. Die Kranke gab aber an, daß beim Tanzen, wo man bei der gesteigerten Zirkulation Gehirnhyperämie annehmen muß, und der Druck auf die Nervenkerne in der Brücke gesteigert wird, die gesamten beunruhigenden Zeichen gleichzeitig auftraten. Nach dem Tanzen am 4. Febr. 1906 ist ein Zustand ausgelöst, den die Patientin so beschreibt, daß es ihr

ganz übel und schwarz vor den Augen geworden ist, und wenn sie nicht gehalten worden wäre, umgefallen sein würde. Sie mußte sich nach Hause führen lassen und sie bemerkte auf dem Heimwege, daß ihr rechtes Bein nachschleppte. Seit jener Zeit hat die Kranke ihr Schmerzenslager nicht wieder verlassen können. Ihr Leiden verschlimmerte sich, der Kopfschmerz und Schwindel wurden unerträglich, täglich trat Erbrechen auf. Trotz der geringen Beobachtungsgabe der Kranken ist ihr doch aufgefallen, daß sie, abgesehen von der Kraftlosigkeit im rechten Arm und Bein, manchmal die Gegenstände im Zimmer doppelt sah; das schiefe Gesicht ist ihr und der Umgebung gleichfalls aufgefallen; man hat aber diesem Umstande keine besondere Bedeutung beigelegt. Die Steigerung der Beschwerden veranlaßten schließlich die Patientin die Hilfe der Klinik aufzusuchen.

Der Tumor mußte demnach in der linken Brückenhälfte liegen und hatte hier auf die Kerne des Facialis, Abducens, Trigeminus, zum Teil auch auf die des Hypoglossus (Zungenmuskellähmung) und des Nervus accessorius (Lähmungserscheinung des linken Musc. sternocleidomastoideus, Schüttelbewegungen des Kopfes nach rechts), die alle in nächster Nachbarschaft in der Gegend unterhalb des vierten Ventrikelbodens liegen, seine schädigende Wirkung entfaltet. Der makroskopische Befund bei der Autopsie hat denn auch die Annahme bestätigt, der strikte Beweis wird noch durch die mikroskopische Untersuchung der Serienschnitte, die noch nicht beendet ist, geliefert werden müssen.

Bei genauer Berücksichtigung der Anamnese muß ein Punkt bezüglich der Ätiologie des Leidens auffallen. Die Patientin hatte sieben Jahre vor ihrem Tode ein schweres Trauma erlitten, sie war bei Glatteis so stark mit dem Hinterkopf auf das Straßenpflaster aufgeschlagen, daß eine mehrstündige Bewußtlosigkeit folgte. Sechs Jahre später tritt dann beim Tanzen, also bei einer Gehirnhyperämie, der erste starke Schwindelanfall, auf. Nach Ablauf dieser Attacke stellt sich, nachdem fünf bis sechs Wochen allgemeinen Wohlbefindens vorübergegangen waren, bei der gleichen körperlichen Anstrengung und Überhitzung der zweite schwere Schwindelanfall ein, dem bedrohlichere Erscheinungen und Nachwehen folgten: Lähmungserscheinungen in den rechten Extremitäten, Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, wackeliger Gang, Doppelsehen, und wahrscheinlich Lähmungssymptome im Gebiete des Facialis und Trigeminus traten

in zunehmender Stärke auf und haben die Kranke bis zur Aufnahme in die Klinik, ja zum größten Teil bis zum Tode nicht mehr verlassen. Wir haben damit wieder einmal die alte Erfahrung, die sich hier ziemlich deutlich aufdrängt, daß nach einem starken Trauma des Kopfes sich ein Gehirntumor entwickeln kann, wie auch Bruns in seiner Abhandlung über die Geschwülste des Nervensystems hervorhebt und auf die ich [1]) bereits hingewiesen habe; ich habe daselbst hervorgehoben, daß allein zwölf Prozent der gesammelten Fälle von Kleinhirnbrückentumoren mit großer Wahrscheinlickeit auf Trauma zurückgeführt werden können.

Wenn nun auch die an die Totalaufmeißelung angeschlossene Schläfenlappentrepanation das Leiden nicht aufdecken und entfernen konnte, so mußte doch bei der Frage der Operation, die bei der Unsicherheit der Diagnose keine leichte war, der Gedanke den Entschluß erleichtern, daß bei aseptischer Operationsweise der Kranken kein sonderlicher Schaden erwachsen würde, selbst wenn sich ein negatives Resultat ergab. Der Erfolg hat bewiesen, daß diese Erwägung die richtige und berechtigte war. Die Kranke hat die Operation gut ertragen, die probatorische Trepanationswunde heilte ohne jede Störung und man hatte sogar eine gewisse Befriedigung, daß der bedauernswerten Kranken die quälenden Schwindelerscheinungen, die Schlaflosigkeit und die rasenden Kopfschmerzen nicht nur bis zur Erträglichkeit gemindert wurden, sondern daß ihr in der kurzen Spanne des Lebens, die ihr noch vergönnt war, sogar verschiedene Tage des besten Wohlbefindens bereitet wurden.

---

1) Küstner, Über Acusticustumoren. Archiv f. Ohrenh. Bd. 72. S. 5.

XIII.

# Ein rhinogener Hirnabszess.[1])

Von

Dr. Donalies, Leipzig.

(Mit Temperaturkurve.)

E. S., 12½ Jahre alt, wurde am 13. Oktober 1905 in meine Sprechstunde gebracht. Der kräftig entwickelte Knabe machte einen schwerkranken Eindruck, klagte über Kopfdruck, Eiterung aus der Nase und Verschwellung der Nase. Er hielt den Oberkörper und den Kopf auffallend steif und antwortete auf Fragen langsam und schwerfällig aber richtig. Temper. 39.0 Puls 98.

Auf der Stirn findet sich in der Mittellinie, 1—2 cm über den Orbitalrändern eine fluktuierende Anschwellung von der Ausdehnung eines Zweimarkstückes. Die Gegend über beiden Stirnhöhlen ist druck- und klopfempfindlich. In der Nase ist die mittlere Muschel beiderseits geschwollen z. T. oedematös. Unter der mittleren Muschel quillt rechts rahmiger Eiter, links blutiger Eiter hervor.

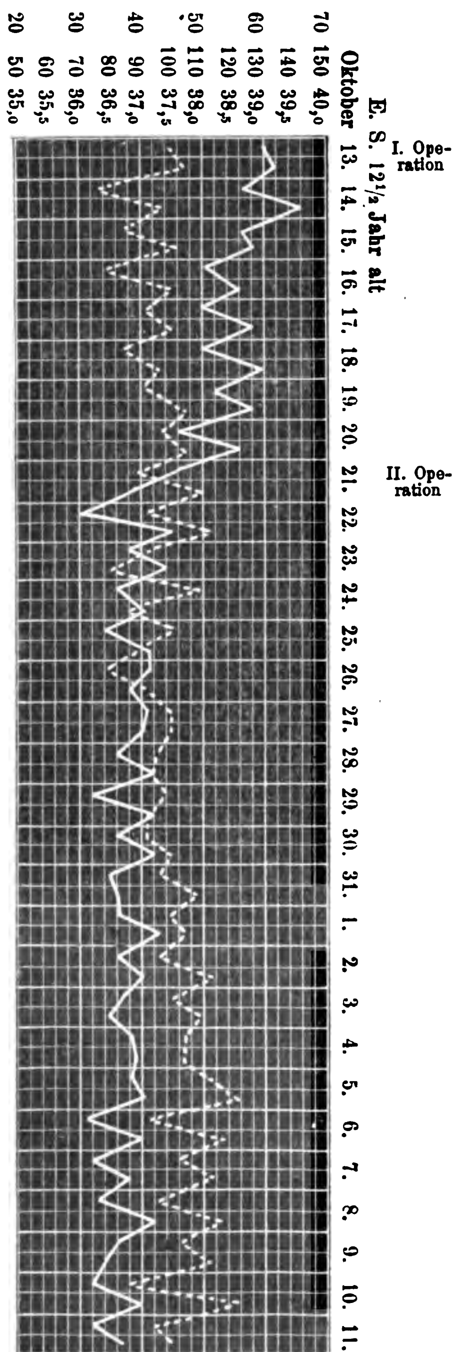
Die Anamnese ergibt Folgendes: Vor ca. 4 Wochen erkrankte der Knabe, der bis dahin gesund gewesen war, an einem leichten, unkomplizierten Schnupfen, der keine erheblichen Beschwerden verursachte. Die Absonderung aus der Nase war gering. Kopfschmerzen bestanden nicht. Einige Tage später, während der Schnupfen noch bestand, erlitt er in der Schule einen Unfall, indem er mit der Stirn gegen die scharfe Kante einer Schulbank aufschlug. Aeußere Zeichen einer Verletzung waren nicht sichtbar. Er klagte in den nächsten Tagen über „Ziehen durch den Kopf“, befand sich aber dabei sonst noch ganz wohl, sodaß er nach einem Nachbarorte, wo er seine Ferien verbringen sollte, abreisen konnte (etwa 8 Tage nach dem Sturz). In dem Taschentuch fanden sich zu dieser Zeit Spuren von Eiter und Blut.

Am 4. Oktober blieb der sonst lebhafte und geweckte Knabe früh im Bett liegen und klagte über Unwohlsein und Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen nahmen diese Beschwerden noch zu. Am 10. Oktober zeigte sich auf der Stirn eine Anschwellung, die am 11. Oktober von dem behandelnden Arzte inzidiert wurde, wobei sich etwas Eiter entleerte. Zu gleicher Zeit wurde reichlich Eiter aus beiden Nasenseiten entleert. Die Kopfschmerzen ließen daraufhin etwas nach. Die Anschwellung wurde am nächsten Tage, nachdem sich die kleine Einstichöffnung wieder geschlossen hatte, stärker.

Patient kommt nun auf Anraten seines Arztes am 12. Oktober nach Leipzig zurück und wird am 13. Oktober in meine Privatklinik aufgenommen.

Diagnose: Akute Stirnhöhlen-Eiterung beiderseits, subperiostaler Absceß, Verdacht auf intracranielle Komplikationen.

1) Vorgestellt in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig 1906.




Am 13. Okt. wird noch abends die Operation vorgenommen: Eröffnung des subperiostalen Abszesses durch einen senkrechten in der Mittellinie über der Stirn verlaufenden Schnitt. Der Knochen liegt am Boden des Abszesses frei, erscheint blutreicher, z. T. etwas blaurot verfärbt. Der Hautschnitt wird nach unten verlängert und beide Stirnhöhlen in der Höhe des Orbitalrandes soweit eröffnet, daß der Eiter, der unter Druck steht, gut abfließen kann.

Mit Rücksicht darauf, daß es sich um eine akute Erkrankung handelt, wurden die Stirnhöhlen nicht weiter freigelegt.

Die Operation hat auf das Allgemeinbefinden keinen wesentlichen Einfluß. Am nächsten Tage ist die Temp. früh 38,7, Puls 76, abends 39.6, Puls 97. Patient ist zeitweilig unruhig, antwortet schläfrig und langsam, klagt aber nicht über Schmerzen.

Am 15. Okt. klagt Patient über Schmerzen im rechten Bein, befindet sich aber nach seinen Angaben „sonst wohl". Zum Verbandwechsel wird der Oberkörper aufgerichtet, wobei Patient etwas Widerstand leistet, indem er den Kopf steif nach hinten hält. Im Sitzen wird ihm schlecht. Die Wunde sieht gut aus. Aus beiden Stirnhöhlen entleert sich Schleimeiter, rechts fließt die Spülflüssigkeit nach der Nase ab, links nicht. Der Puls ist gespannt und verlangsamt.

Die nächsten Tage ist das Befinden ungefähr dasselbe. Nachts etwas Unruhe. Patient läßt manchmal Kot und Urin unter sich. Die Klagen über das rechte Bein, die sich hauptsächlich auf die Gegend des Trochanter maj. beziehen, lassen nicht nach. Eine Ursache für diese Schmerzen läßt sich nicht feststellen. Ueber den Kopf wird nicht geklagt. Leichte Apathie,

Schläfrigkeit, Temperatursteigerung und Pulsverlangsamung halten an. Am 20. Okt. geht die Temperatur etwas herunter, die Pulsverlangsamung ist geringer. Am 21. Okt 1905 früh 11 Uhr traten Krämpfe der ganzen linken Körperhälfte ein, besonders lebhaft in der Facialisgegend, die nach zirka 15 Minuten wieder nachlassen. Das Bewußtsein scheint während der Krämpfe erloschen zu sein. Nach einstündiger Ruhepause setzen die Krämpfe von neuem ein und dauern ununterbrochen fort bis zu der nunmehr erfolgenden Eröffnung der Schädelhöhle.

In Chloroformnarkose wird zunächst nach Wegnahme der Vorder- und Hinterwand der rechten Stirnhöhle der rechte Frontallappen freigelegt.

Die Stirnhöhlenwände sind unverändert, die Dura erscheint im allgemeinen etwas hyperämisch, andere Veränderungen sind nicht zu erkennen. Trotzdem wird die Dura gespalten, der Frontallappen inzidiert, ein Erkrankungsherd aber nicht gefunden.

Nunmehr erfolgt unverzüglich, während die Krämpfe auch in der Narkose noch fortdauern, die Eröffnung der linken Seite.

Die Hinterwand der linken Stirnhöhle zeigt in der Ausdehnung ungefähr eines Pfennigstückes eine weiße Verfärbung, aber keine sichtbare Perforation oder sonstige Erkrankung. Die Verfärbung rührt augenscheinlich daher, daß Eiter durchscheint.

Nach Wegnahme dieser Knochenpartie finden sich extradural einige Tropfen dickflüssigen Eiters. Die Dura ist gelblichgrau verfärbt und scheint mit der Hirnoberfläche verwachsen zu sein, die nach innen eingesunken ist, wie mit dem Finger eingedrückt. Ein Durchbruch durch die Dura ist nicht zu finden. Die verfärbte Durapartie wird nun inzidiert und man gelangt in ca. 2 mm Tiefe in einen Erweichungsherd in der Ausdehnung von 1—1,5 cm im Durchmesser, der nur wenig flüssigen Eiter enthält. Die Hirnmasse dieses Herdes ist schmierig, mißfarbig, im Zerfall begriffen.

Nach der Operation sinkt die Temperatur auf 36,8, der Puls steigt auf 108. Patient bleibt von da ab fieberfrei. Das Allgemeinbefinden ist nun dauernd sehr gut. Die Heilung macht schnelle Fortschritte. Am 30. Oktober wird die Haut über der rechten Stirnhöhle vernäht, am 8. November über der linken, wobei kleine Zugänge, zu den Sinus offengelassen werden.

Am 12. November wird Patient aus der Privatklinik entlassen. In der Stirnhöhle rechts ist nur noch wenig, links etwas mehr Sekret. Die Spülflüssigkeit läuft beiderseits durch die Nase ab. Mitte Dezember 1905 ist alles glatt vernarbt, die Nase in Ordnung.

Der Knabe ist dann vollkommen gesund und ohne Beschwerden gewesen bis zum 18. Mai 1906. An diesem Tage stürzte er wieder in der Schule gegen eine Bank und kam an demselben Tage mit einer leichten Anschwellung und Empfindlichkeit am rechten Orbitalrand zu mir. In der Nase fand sich nichts Besonderes. Am 21. Mai entleerte ich durch Inzision der Narbe Eiter aus der rechten Stirnhöhle. Nach 10 Tagen war diese Erkrankung wieder ausgeheilt. Der Knabe ist seitdem gesund geblieben. Die Entstellung ist gering, da die unteren und z. T. auch die vorderen Stirnhöhlenwände hatten stehen bleiben können.

Bei diesem Falle ist es also im Anschluß an ein Trauma der Stirn zu 5 getrennten Eiterherden gekommen: subperiostaler Abszeß, Empyeme beider Stirnhöhlen, extraduraler Abszeß und Hirnabszeß.

Den Gang der Erkrankung hat man sich wohl so zu denken, daß durch die Verletzung eine Blutung in beide Sinus frontales, ferner nach außen unter das Periost der Stirn, nach innen vielleicht auch zwischen Dura und Knochen stattgefunden hat. Dann ist es zu einer Infektion der Sinus-Hämatome von

der Nase her gekommen veranlaßt oder wenigstens begünstigt durch den gerade bestehenden akuten Schnupfen. Die Infektion hat sich dann auf dem Wege thrombosierter venae perforantes unter das Periost nach außen und unter die Dura und durch diese hindurch nach innen fortgepflanzt, wobei dann zuletzt ein Gefäßbezirk des Frontallappens zur Erweichung gekommen ist.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß relativ häufig bei akuten Stirnhöhlenempyemen Traumen in der Anamnese angegeben werden.

Besonders bemerkenswert an diesem Falle erscheint mir, daß die Krämpfe auf derselben Seite auftraten, auf der der Abszeß saß.

Eine befriedigende Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben. In der Literatur habe ich analoge Fälle nicht finden können.

Der durch die links auftretenden Krämpfe bei beiderseitiger Stirnhöhlen-Eiterung veranlaßte, resultatlose Eingriff in den rechten Frontallappen ist ohne Störungen ausgeheilt, trotz der Nachbarschaft der eitrigen Stirnhöhle.

Für die Schmerzen im rechten Bein, das ganz gesund war, hat sich auch keine Erklärung gefunden.

---

XIV.

# Experimentelle Untersuchungen über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres.

## II. Teil.[1])

Von

Prof. Dr. Bezold, München.

---

Es sind bereits 27 Jahre verflossen, seit ich eine Abhandlung unter dem obigen Titel im Archiv für Ohrenheilkunde veröffentlicht habe.

Die Prüfung auf die Bewegungsfähigkeit des gesamten Schallleitungsapparates sowie seiner einzelnen Glieder, des Trommelfells, der Gehörknöchelchen und der beiden Fenster mit Hilfe eines in den oberen Halbkanal des Labyrinths eingekitteten, mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten dünnen Glasröhrchens (Labyrinth-Manometers), und die übrigen Untersuchungsmethoden mit Fühlhebeln auf die Gehörknöchelchen, Aufstreuung von glänzenden Stäubchen usw. standen damals im Vordergrund des Interesses. Was bis dahin an Arbeiten über diesen Gegenstand in der Literatur vorlag, ist in der oben genannten Abhandlung von mir kurz zusammengestellt worden, und ich muß hier darauf zurückweisen.

Durch die Einführung des Labyrinth-Manometers in die Untersuchung des Ohres hat Politzer eine Reihe von physiologischen Fragen über die Bewegungsart des Schallleitungsapparates der Lösung näher gebracht, welche a. a. O. von mir aufgeführt sind.

Helmholtz hat in seiner für unser Wissen über die Mechanik dieses Apparates damals grundlegenden, und in meinen Augen auch heute noch maßgebenden Arbeit[2]) die Politzersche

1) Vgl. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 16, 1880, und „Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans". Gesammelte Abhandlungen und Vorträge von Bezold. Bd. I. Wiesbaden, Bergmann 1897.

2) „Die Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommelfells." Pflügers Archiv f. Physiologie, Bd. I. 1869.

Methode der Messung mit Hilfe des in den oberen Bogengang eingesetzten Manometers dazu benutzt, um die Größe der Bewegung an der Steigbügelfußplatte und am Trommelfell zu berechnen. Helmholtz hat diese Untersuchung nur an einem Präparat ausgeführt und spricht den Wunsch aus, „daß diese Versuche ... an möglichst frischen Stücken mehrfach wiederholt würden".

Die Bewegungen, welche sich durch in ihrer Größe abgemessene positive und negative Luftdruckschwankungen einerseits vom Gehörgang, andererseits von der Tuba aus, dann weiter an jedem der beiden isolierten Fenster usw. erzeugen lassen, kehren in so gesetzmäßiger Weise wieder, daß wir aus ihrem Verhalten ein volles Bild wenigstens über die maximalen Größenverhältnisse der Bewegungen am Gesamtleitungsapparat sowie über das Größenverhältnis seiner einzelnen Teile zu einander und für die positive und negative Phase ihrer Bewegungen erhalten.

Alle diese Größenverhältnisse wurden von mir an 40 frischen Gehörorganen gemessen und übersichtlich zusammengestellt. Meine Untersuchungen beschränkten sich damals auf normale Gehörorgane. Es lag aber nahe, diese Methode auch auf pathologisch veränderte Gehörorgane auszudehnen, und mittelst derselben auf Bewegungsbeschränkungen des Apparats, insbesondere auf Verschluß der Fenster, Steigbügelankylose usw. zu prüfen und weiter auch künstlich Bedingungen zu schaffen, wie Durchtrennung einzelner Teile, Ausfüllen der Mittelohrräume mit Flüssigkeit, Belastung oder Fixation der Gehörknöchelchenkette usw., um ihre Wirkung auf den Apparat genauer zu studieren.

Derartige Untersuchungen habe ich nach dem Erscheinen der oben genannten Arbeit noch an 59 teils normalen, teils pathologischen Schläfenbeinen weiter fortgeführt.

Seitdem aber hat die Helmholtzsche Lehre über die Bewegung des Schallleitungsapparates selbst das Schicksal so mancher anderen großen und anscheinend unanfechtbaren wissenschaftlichen Erkenntnis gehabt: Andere Theorien sind neben ihr aufgetaucht und haben sie mehr und mehr in den Hintergrund treten lassen, während ein Teil der modernen Otologen sich direkt über dieselbe ohne irgend genügendes Beweismaterial als über einen in ihren Augen veralteten und unrichtigen Gedankengang hinwegsetzt und seine eigenen Wege nach verschiedenen Richtungen weitergeht.

Dagegen haben die Physiologen die Helmholtzsche Lehre

von der Mechanik der Schallleitungskette bis heute streng aufrecht erhalten, wie dies aus der Darstellung derselben durch K. L. Schäfer im neuen Handbuch der Physiologie des Menschen[1]) hervorgeht. Dieser Autor nimmt den erwähnten modernen Erklärungsversuchen der Otologen über die Schallleitung im Ohr gegenüber einen vollständig ablehnenden Standpunkt ein.

Auffälligerweise wird die Helmholtzsche Theorie von der Sonderung der Perzeption für die Einzeltöne in der Membrana basilaris der Schnecke von denselben Otologen anstandslos und ohne Einschränkung akzeptiert, welche seine Lehre von der Schallleitung im Ohre als unbrauchbar abwerfen zu können glaubten.

Und doch hat Helmholtz selbst bis zu seinem Ende niemals Anstand genommen, die erstere Theorie nicht als wissenschaftlich bewiesen, sondern nur als eine für unser Denken notwendige Hypothese zu erklären, gegen deren uneingeschränkte Annahme mannigfache Bedenken sich aufdrängen. Es sei hier nur beispielsweise erinnert an die Einwendung von Denker, daß eine Zunahme der Faserlänge in der Membrana basilaris für die mehr als 11 vom menschlichen Ohre perzipierten Oktaven nicht, — wie dies in der Wirklichkeit der Fall ist — von 1 auf 12, sondern statt in arithmetrischem, vielmehr in geometrischem Verhältnis stattfinden müßte, wenn ausschließlich die Saitenlänge in Betracht käme, und ferner, daß die gesamten Querfasern in der Schnecke des Papageiohres überhaupt nur unbedeutende Längenunterschiede aufweisen. Wir können ja trotzdem auch gegenwärtig die Annahme einer an dieser Stelle stattfindenden Selektion der Tonempfindung nicht von der Hand weisen, ohne überhaupt auf das Verständnis der physiologischen Vorgänge im Ohr verzichten zu müssen. Aber es stehen derselben doch viel schwerwiegendere Bedenken gegenüber als der Ed. Weberschen Schallleitungstheorie, für welche Helmholtz die wissenschaftliche Unterlage geschaffen hat.

In dieser Beziehung hat Helmholtz selbst über die bindende Kraft seiner physikalischen Beweisführung und seiner experimentellen Untersuchungen niemals einen Zweifel geäußert. Freilich beherrschen jedenfalls nur sehr wenige Menschen den mathematischen Apparat so vollkommen, daß sie Helmholtz auf seinen verwickelten Gedankengängen ganz zu folgen ver-

1) Herausgeg. von Nagel. Verlag von Vieweg, Braunschweig 1904.

mögen. Haben doch die Größten seiner Zeit sich nicht gescheut, dies offen zu bekennen. Es sei hier nur beispielsweise erinnert an das Vorwort von Donders in seinem berühmten Werke „Über die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges“, und ferner an die Worte des Entdeckers der Spektralanalyse Kirchhoff, „ich bin schon zufrieden, wenn ich nur eine Arbeit von Helmholtz verstehen kann, aber ich kann manche Punkte in seiner großen akustischen Arbeit noch immer nicht enträtseln“, eine Äußerung, welche Kirchhoff nach der Mitteilung Königsbergers in seiner „Biographie von Helmholtz[1])“ oftmals gemacht hat.

Wenn wir aber auch seinem Tiefblick nicht bis auf den Grund folgen können, so ist doch von Helmholtz die Richtigkeit der Ed. Weberschen Theorie schon durch seine anatomischen Erörterungen und seine Experimente so überzeugend begründet, daß wir vertrauensvoll seiner Führung auch in unbekanntes Land uns überlassen dürfen. — Durch neue Beweisgründe Helmholtz meinerseits weiter stützen zu wollen, kann mir nicht entfernt in den Sinn kommen. Wohl aber möchte ich hier wenigstens mit einigen Worten meine Bedenken äußern, welche sich den übrigen Theorien entgegenstellen, die über den Schallleitungsapparat aufgestellt worden sind.

Das halte ich an dieser Stelle deshalb für notwendig, weil den manometrischen Untersuchungen, über welche hier berichtet werden soll, nur dann eine größere Bedeutung zukommt, wenn der Schallleitungsapparat wirklich in der Weise als Ganzes durch die Schallwellen in Bewegung gesetzt wird, wie dies von Ed. Weber zuerst ausgesprochen und von Helmholtz physikalisch begründet worden ist.

Am leichtesten verständlich wird die Massenbewegung der Schallleitungskette im Ohr, wenn wir von den transversalen oder Beugungsschwingungen[2]) ausgehen, in welche sich die Verdichtungs- und Verdünnungswellen der Luft im Trommelfell umsetzen.

Hier begegnen wir nun gleich einem Irrtum, der mir schon in der Darstellung dieses Vorganges durch Johannes Müller zu liegen scheint. J. Müller[3]) stellt nämlich den Satz auf, das Trommelfell könne nur dann in Transversalschwingungen ge-

1) Bd. II, S. 13.

2) Die Bezeichnung „Beugungs“ für transversale Schwingungen ist bereits durch das Handbuch von Johannes Müller eingebürgert.

3) Handbuch der Physiologie.

raten, „wenn seine Exkursionen oder die progressiven Bewegungen der Teilchen, die ihm von einer Verdichtungswelle der Luft mitgeteilt werden, größer sind als die Dicke des Trommelfells“, was beim gewöhnlichen Hören nicht der Fall sei. Es muß aber doch eine Kontinuität im Übergang der Trommelfellbewegung von der stärksten bis zur schwächsten bestehen, und ich kann mir nicht vorstellen, wie durch sukzessive Verkleinerung in der Exkursion der Luftteilchen plötzlich eine Umwandlung der durch stärkste Wellen erzeugten und auch von J. Müller angenommenen Beugungsschwingungen des Trommelfells in Verdichtungsschwingungen stattfinden soll. Wenn überhaupt das Trommelfell mit Beugungsschwingungen antwortet, so wird dies den kleinsten Impulsen gegenüber ebenso geschehen, wie gegenüber den größten. Wenigstens scheint mir dies seine Geltung zu haben für die langen Schallwellen des unteren Teils der Tonskala, für welche die Kette als Überleitungsapparat dient. Für die sukzessive kürzeren Schallwellen ihres oberen Teiles kann es sich anders verhalten; denn durch den Ausfall des Trommelfells mit oder ohne Hammer und Amboß wird, wie die klinische Erfahrung zeigt, die obere Tongrenze des betroffenen Ohres, welche wir im Galtonpfeifchen besitzen, nicht notwendig eingeschränkt, was wir wohl als Beweis für ein Gleichbleiben der Hörschärfe am oberen Ende der Tonskala auch nach Ausfall des äußeren Teiles der Leitungskette betrachten dürfen.

Das Trommelfell ist geeignet, auch den geringsten im Gehörgang entstehenden Luftverdichtungen und -Verdünnungen exakt zu antworten infolge des Gegenspieles zwischen seinen durch den Musculus tensor tympani angespannten Radiärfasern und den etwas elastischen Zirkulärfasern, welche deren Innenfläche umkreisen und dieselben nach außen drängen.

Das Trommelfell nimmt zugleich bei seiner Bewegung den ganzen Gehörknöchelchenapparat und die Wassersäule des Labyrinths mit. Das ist dadurch ermöglicht, daß einerseits die Drehungsachsen des ganzen Apparats möglichst straff gespannt sind, andererseits der ganze Apparat so vollkommen äquilibriert ist, daß bei der Übertragung möglichst wenig Energie verloren geht, wie Helmholtz dies an der Hand einer genauen Beschreibung des Bänder- und Gelenkapparates der Kette klar gelegt hat.

In welch vollkommener Weise die Schallleitungskette vermöge ihrer Konstruktion dieser Aufgabe gerecht zu werden vermag, das hoffe ich in einer später folgenden Mittheilung an der

Hand eines seine Mechanik darstellenden Modells zeigen zu können, mit dessen Herstellung gegenwärtig Prof. Edelmann und ich beschäftigt sind.

Daß es nicht die Schallleitungskette durchlaufende longitudinale Verdichtungs- und Verdünnungswellen sind, welche die Übertragung besorgen, sondern daß stets der Gesamtapparat als Ganzes in Bewegung sich befindet, dafür hat uns Helmholtz in seiner originellen Weise mathematische Gründe angegeben, deren Beweiskraft noch gewonnen hat, seitdem wir durch unsere Erfahrungen am kranken Ohre wissen, daß die Schallleitungskette in ihrer Gesamtheit nur für die Überleitung der langwelligen tieferen Töne der Skala dient.

Gegen diese Vorstellung, daß die Schallleitungskette durch jede Schallwelle als Ganzes hin und her bewegt wird, wendet sich nun in der letzten Zeit eine wachsende Anzahl von Otologen und hält Trommelfell- wie Gehörknöchelchenbewegung bei Schalleinwirkung nicht für eine Massen-, sondern für eine molekulare Bewegung.

Schon die Bezeichnung „molekular", wie sie bei den Ohrenärzten für die in der Richtung des Schalles in den Körpern fortschreitenden Verdichtungswellen gebräuchlich geworden ist, als Gegensatz zur Massenbewegung, welche Weber und Helmholtz für die Kette annehmen, ist meines Erachtens eine unglücklich gewählte. Denn es ist für uns vollkommen dunkel, ob überhaupt und in welchem mechanischen Verhältnisse die chemische molekulare Zusammensetzung der Masse zu ihrer Elastizität steht, welche letztere allein für die Entstehung der Verdichtungswellen in Betracht kommt. Die Bezeichnung „molekulare Schwingungen" kann also hier nur allenfalls in unfruchtbare neue Hypothesen hineinführen, ohne unsere Vorstellung in irgend einer Richtung zu klären.

Der Ton der Stimmgabeln soll, insbesondere nach der Anschauung der niederländischen Otologen, nicht erzeugt werden durch die uns grob sichtbaren und graphisch leicht als Pendelschwingungen darstellbaren Bewegungen ihrer Zinken, sondern durch ihre molekularen Schwingungen, welche neuerdings Struycken[1]) mikroskopisch beobachtet und dargestellt hat.

Bezüglich des von Struycken beobachteten, mit den theoretischen Voraussetzungen sich nicht deckenden Verhaltens der

1) „Die Schwingungsart einer Stimmgabel und ihr Dekrement." Annalen der Physik 4. Folge. Bd. XXIII. 1907.

Stimmgabelschwingungen entlang der Gabel, wäre es von Interesse zu erfahren, ob diese Abweichungen, insbesondere die Asymetrie beider Zinken und das Auftreten von nur einem Knotenpunkt in der einen Zinke und die dadurch bedingten transversalen Schwingungen des Stiels nach der einen Seite nicht abhängig sind von dem einseitigen Anschlag der Stimmgabel, und ob nicht vielleicht die Bewegung in beiden Zinken symmetrisch würde, wenn dieselben etwa durch einen sie am Ende zusammenschnürenden Faden genähert wurden, dessen Abbrennen in Mitten zwischen den Zinken diese in Schwingung versetzen würde.

Die Art, in welcher der Ersatz des Stimmgabelbogens durch eine massive Verbindung der Zinken mit dem Stiel, die Belastung der Zinken durch Gewichte, sowie die verschiedene Winkelstellung der Zinken zu einander die Schwingungen der Stimmgabel beeinflussen und die mechanischen Gründe dafür hat Edelmann, wenigstens mit Bezug auf die Notwendigkeit des Auftretens der Oktave im Stiel unter bestimmten Bedingungen klarzulegen vermocht[1]). Ferner ist es Edelmann gelungen, unbelastete Stimmgabeln herzustellen, welche trotz vollkommen korrekter Konstruktion fast klanglos sind, d. h. deren Grundton sehr rasch verklingt, wenn sie am Stiel in der Hand gehalten werden, andererseits Stimmgabeln, deren erster Oberton in der gleichen Weise rasch verschwindet, während der Grundton kräftig und lang ausklingt, und die physikalisch akustischen Bedingungen zu finden, unter welchen diese Erscheinung in einer Stimmgabel eintreten muß[2]).

Ich führe dies alles hier nur an, um zu zeigen, in wie vielfacher Weise die Schwingungen in den einzelnen Regionen der Stimmgabeln modifiziert sein können, und wie verfrüht es wäre, allein nach dem mikroskopischen Verhalten dieser Schwingungen darüber entscheiden zu wollen, ob die von der Stimmgabel erzeugten Töne „molekularen" oder den an tieferen Stimmgabeln grob sichtbaren Massenschwingungen der Zinken ihre Entstehung verdanken.

Auch Dennert[3]) bekennt sich neuerdings zu der Ansicht,

1) „Die longitudinalen Schwingungen des Stieles einer tönenden Stimmgabel." Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LI. 1905. S. 64.

2) „Obertonfreie Stimmgabeln ohne Belastung." Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIV, 1907. S. 258.

3) „Akustisch-physiologische Untersuchungen usw." Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellschaft zu Bremen. 1907. S. 116.

daß „der normale Vorgang der Schallübertragung durch das ganze Leitungssystem (des Ohres) ein molekulärer ist“, und zwar auf Grund einer sehr hübschen Erscheinung, welche er an einem auf die horizontal gehaltene Stimmgabel aufgeträufelten Flüssigkeitstropfen beobachtet hat, wenn die Gabel mit mäßiger Stärke angeschlagen wird. Man wird nicht satt, das fesselnde Schauspiel des durch die Stimmgabelschwingungen bewegten Tropfens mit dem Auge zu verfolgen, wenn man dasselbe nach einander an Stimmgabeln verschiedener Höhe erzeugt. Bei den tieferen belasteten Stimmgabeln ($C_1$) zeigt der Tropfen nur zwei oder vier, vorübergehend auch sechs oder drei bewegte Zacken; in der Mitte und auf den Zacken kann man eine kleine Flüssigkeitssäule sich erheben sehen. Je weiter wir in der Tonreihe aufsteigen, desto zahlreicher werden die Abteilungen des Tropfens, der eine beerenförmige Gestalt annimmt, bis diese endlich in der viergestrichenen Oktave infolge der sukzessiven Verkleinerung der Abteilungen in eine staubförmige Trübung des ganzen Tropfens übergeht. Lange vor dem vollständigen Ausklingen der Stimmgabel hört die Erscheinung auf, und der Tropfen kommt, wie Dennert beobachtet hat, mit einer gewissen Plötzlichkeit zur Ruhe.

Das Phänomen der Wasserbewegung durch eine schwingende Stimmgabel läßt sich übrigens viel vollständiger verfolgen, wenn man die eine Zinke mit ihrer unteren Fläche unter den Wasserspiegel hält oder die eine Zinke ganz untertaucht und dann die Gabel mäßig anschlägt. Im ersteren Fall entstehen eine große Menge kleiner zierlicher paralleler Wasserwellen, welche auf das Ende der Zinken vollkommen senkrecht, auf deren Seiten annähernd senkrecht gestellt sind und von den letzteren leicht divergierend sich entfernen. Wenn die eine Zinke ganz untergetaucht wird, so sieht man an den tiefen Stimmgabeln, daß die über ihre Oberfläche sich fortsetzenden Wasserwellen in lauter kleine Felder geteilt sind, welche entstanden gedacht werden können durch die Kreuzung und Interferenz der vom Ende der Zinke und der von ihren Seiten ausgehenden aufeinander nahezu senkrecht stehenden parallelen Wasserwellen. Auch in nächster Nähe der Zinke sieht man noch diese Einteilung des Wassers in lauter kleine Felder, die dann in gerade gegen den Rand des Beckens etwas divergierende Wellen auslaufen. Auch alle die hier geschilderten Bewegungen im Wasser kommen viel früher zum Verschwinden als die Stimmgabel aufhört zu klingen. Das

ganze Phänomen ist schon im Handbuch der Physiologie von Johannes Müller, 1840, Bd. II, S. 408—409 beschrieben und war damals bereits einer Reihe von Physikern und Physiologen bekannt.

Das verhältnismäßige plötzliche Verschwinden der im Flüssigkeitstropfen sichtbaren Bewegung lange vor dem Ausklingen der Stimmgabel ist es nun, welches Dennert zu einer weittragenden Schlußfolgerung veranlaßt hat: Die dem Auge leicht sichtbaren Bewegungen des Tropfens sind ein unzweifelhaft von der Massenbewegung der Stimmgabelzinken abhängiger Vorgang. Da nun diese Bewegung im Tropfen ziemlich plötzlich aufhört, lange bevor die Stimmgabel für unser Ohr ausgeklungen hat, so glaubt Dennert daraus den Schluß machen zu dürfen, daß die hier am Tropfen zum sichtbaren Ausdruck gelangende Massenbewegung der Zinken überhaupt nur ein akzidenteller Vorgang sei, und, da ihm auch Membranen, wenn auch nur für ganz kurze Zeit, an einem ihnen aufgeträufelten Tropfen die gleichen Bewegungserscheinungen ergeben haben, so zieht er eben daraus den oben angeführten Schluß, daß „der normale Vorgang der Schallübertragung . . . . ein molekulärer ist, und daß die massalen Wirkungen des Schalls in bezug auf den Hörakt akzidentelle Erscheinungen sind, die, wenn sie von sehr großer Intensität sind, schädlich auf das Ohr wirken, bei geringer Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden.“ Er stellt sich also damit neuerdings ganz auf den Standpunkt Zimmermanns, wenigstens was die Funktion des Paukenhöhlenapparates betrifft.

Gegen diese Schlußfolgerungen Dennerts habe ich einzuwenden, daß die von ihm beobachteten Erscheinungen an dem von der Stimmgabel bewegten Tropfen auch noch eine andere Deutung zulassen. Sie können nämlich vom Haupt- und Grundton der Stimmgabel überhaupt unabhängig und nur eine sichtbare Wirkung ihrer Obertöne sein. Dafür spricht erstens die Zwei- resp. Vierteilung des Tropfens auf den tiefen belasteten Gabeln, welche als Oberton nur die im Stiel entstehende Oktave haben, zweitens die sukzessive und regelmäßig mit der Erhöhung des Tones wachsende Zahl der kleinen Abteilungen, welche auf dem Tropfen sichtbar werden und endlich drittens das ziemlich plötzliche Aufhören seiner Bewegung, welches in der Zeit ungefähr mit dem Verschwinden der Obertöne für das Ohr zusammenfällt. Daß der Tropfen übrigens nachher unbeweglich

ist, kann ich nicht zugeben. Von Anfang an macht ja derselbe außer den in ihm abspielenden Formveränderungen die Schwingungen der Stimmgabelzinken als Ganzes mit und diese Mitbewegung wird fortdauern, so lang überhaupt Schwingungen in der Gabel bestehen, also jedenfalls solang der Grundton für unser Ohr hörbar bleibt, mögen dieselben auch noch so klein, selbst ultramikroskopisch werden.

Es liegt also meines Erachtens gar keine Berechtigung vor, auf Grund der geschilderten Bewegungen, welche die schwingende Stimmgabel im Wassertropfen und in analoger Weise auf dem Wasserspiegel erzeugt, die Massenbewegung der Stimmgabelzinken und ebensowenig diejenige des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette anzuzweifeln. Im Gegenteil vermögen uns dieselben, vorausgesetzt, daß meine oben gegebene Deutung für ihre Entstehung richtig ist, zu zeigen, daß auch die Obertöne, welche Partialschwingungen der Stimmgabel ihre Entstehung verdanken, dem Auge ebenso gut direkt sichtbar zu machen sind, als die Schwingungen, welche deren Grundton erzeugen, dadurch, daß wir die letzteren mittelst einer angeklebten Feder direkt von ihr aufschreiben lassen.

Was schließlich die Theorien anbelangt, welche dem Trommelfell und der Gehörknöchelchenkette überhaupt ihre Bedeutung als Schallleitungsapparat absprechen, so lassen dieselben vor allem den Bau und die physikalische Beschaffenheit dieses Apparates unberücksichtigt.

Schon die Ausspannung des Trommelfells an der dafür günstigsten Stelle, über das innere Ende des Gehörgangs läßt an seiner Funktion als Aufnahmeapparat für die auftreffenden Schallwellen kaum Zweifel entstehen. Dazu kommt der bewundernswerte Bau der an das Trommelfell anschließenden Gehörknöchelchenkette mit ihrer vollkommenen Äquilibrierung durch die beiden an ihr angreifenden antagonistischen Kräfte usw., deren außerordentlich leichte Beweglichkeit schon die makroskopische Betrachtung bei den manometrischen Versuchen ergibt, deren sinnreicher Mechanismus aber erst an einem neuen von Edelmann konstruierten Modell mit aller Deutlichkeit hervortritt, welches demnächst an die Öffentlichkeit gelangen wird. Als Leitungsapparat ist uns dieser Mechanismus nach seiner ganzen Einrichtung sehr wohl verständlich, während er als Dämpfungsapparat, wenigstens an musikalischen Instrumenten, kein Analogon findet; als wirkungsvoller Dämpfungsapparat ist

vielmehr nach ihrer Lage und Gestalt die Corti sche Membran in der Schnecke zu betrachten. Helmholtz hat an einer in ähnlicher Weise wie das Trommelfell trichterförmig gespannten Membran gezeigt, daß diese einer sehr mächtigen Resonanz für eine große Strecke der Tonskala fähig ist. Dazu ist ja seitdem noch der Phonograph gekommen, welcher — obgleich nur eine grobe Nachahmung des Trommelfells und anschließenden Hebelapparats — doch alle Schalleindrücke in staunenswerter Weise aufzuschreiben und andererseits an die Luft wieder abzugeben vermag. — Den sichersten Beweis für die Funktion von Trommelfell und Gehörknöchelchenkette als Schallleitungsapparat hat uns endlich die tausendfältige mit der Tonreihe gemachte Beobachtung bei Erkrankungen dieses Apparats gegeben. Jede Störung im labilen Gleichgewichte dieses Apparats hat einen wirklichen Ausfall für das Gehör am unteren Ende der Tonskala zur Folge, welcher sich umso weiter in derselben in die Höhe erstreckt, je stärker die Kette resp. die von ihr noch erhalten gebliebenen Teile durch den pathologischen Prozeß fixiert sind. Schon eine stärkere Anspannung des Musculus tensor tympani, ebenso der Ausfall einiger radiärer und zirkulärer Trommelfellfasern, z. B. nach traumatischer Ruptur, löscht das Gehör für die untersten 1½ Oktaven in Luftleitung vollkommen aus. Stärkere, knöcherne Fixation der Steigbügelfußplatte in der Fenestra ovalis aber hebt das Gehör für die ganze untere Hälfte der Tonskala in Luftleitung vollkommen auf. Das Gehör für diesen ganzen Bereich in Luftleitung wird nicht etwa schmerzhaft, undeutlich oder verworren, wie es der Fall sein müßte, wenn die Kette in der Norm als Dämpfungsapparat funktionieren würde, sondern das Gehör verschwindet einfach für denjenigen Teil der Tonskala, welcher einer Überleitung durch die intakte Gehörknöchelchenkette bedarf. Warum das Gehör bei Zuleitung des gleichen Hörbereiches vom Knochen im Gegenteil besser als in der Norm werden muß, das habe ich an anderen Orten ausgeführt und kommt für die vorliegende Beweisführung nicht in Betracht.

Die Membran des runden Fensters, in welche einige Autoren entweder teilweise oder ausschließlich den Zuleitungsweg für die Schallwellen in das Labyrinth verlegen, erscheint — wenigstens für die Umsetzung der Luftverdichtungswellen in Transversalschwingungen — ganz ungeeignet; denn dieselbe ist, wie meine manometrischen Untersuchungen gezeigt haben, voll-

ständig schlaff und entbehrt jeder Spannung, welche sie für die Resonanz mit irgend einem Ton fähig machen würde. (Inwieweit die Membrana tympani secundaria überhaupt durch Schallwellen, die das Trommelfell treffen, unter normalen und pathologischen Verhältnissen in sichtbare Bewegung gesetzt werden kann, das ergibt sich aus den manometrischen Beobachtungen, über welche hier Bericht erfolgt.)

Außerdem fehlt ein in die Paukenhöhle mündendes rundes Fenster überhaupt bei einer Reihe von Wirbeltieren (Amphibien und Reptilien), denen ein Gehör nicht abgesprochen werden kann, während wenigstens der erste Anfang der Gehörknöchelchenkette (das Operculum) in der Tierreihe zugleich mit den Anfängen der Schneckenentwickelung auftritt und in der aufsteigenden Reihe nicht mehr verschwindet (cf. Beyer[1]). Nur beiläufig sei hier bemerkt, daß mich Beyer eine Theorie vertreten läßt, nach welcher die Schalleitung sowohl durch die Gehörknöchelchenkette als durch Paukenhöhlenluft und rundes Fenster erfolgen soll. Das war niemals meine Anschauung. Auch für den obersten Teil der Tonskala ist mir die Überleitung immer noch wahrscheinlicher durch die an ihrer Zirkumferenz straff gespannte Stapesplatte als durch die schlaffe Membrana tympani secundaria, wenn nicht diese höchsten Töne vielleicht überhaupt vermöge ihres raschen Rhythmus und der ihnen infolge dessen zukommenden großen lebendigen Kraft die Cortischen Fasern direkt auch ohne Vermittlung des Schallleitungsapparats überhaupt in transversale Schwingungen zu versetzen imstande sind. Ein Experiment, welches wir mit den hohen Pfeifen und Stimmgabeln der Tonreihe anstellen können, gibt uns den Beweis für die erstaunliche lebendige Energie der hohen Luftschallwellen. Wenn wir nämlich zwischen den sehr dicken Zinkenenden der hohen unbelasteten Stimmgabeln ($c^4$ etc.) den Eigenton derselben mit der Pfeife erklingen lassen, so hören wir dieselben deutlich nach Aufhören des Pfeifentons noch längere Zeit fortklingen; wir vermögen also durch den in wenigen Sekunden erfolgenden viel tausendfachen Anprall der kleinen Luftschallwellen die gewaltigen kurzen Säulen der hohen Stimmgabeln in andauernde Schwingung zu versetzen. Warum soll dies nicht auch mit den Fasern der Zona pectinata in der Membrana basilaris der Fall sein, wenn und soweit sie auf diese höchsten Töne gestimmt sind?

1) „Studien über den sogenannten Schallleitungsapparat bei den Wirbeltieren usw.“ Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 71. S. 258 ff.

Die Gesamtheit des intakten Paukenhöhlenapparates erscheint, nach allen unseren Erfahrungen am kranken Ohre, nur notwendig für die untere Hälfte der Tonskala.

Die Theorie endlich, welche die ganze Schallzuleitung ausschließlich durch direkten Übergang der Schallwellen auf den Knochen, in specie das Promontorium, geschehen läßt und Trommelfell mit Gehörknöchelchen als bei der Leitung unbeteiligt betrachtet, trägt den Stempel der Unwahrscheinlichkeit so offenkundig an der Stirne, daß ich eine eingehende Diskussion darüber stets für unnötig gehalten habe, wie auch Schäfer im neuen Handbuch der Physiologie eine solche abgelehnt hat.

Jedes gute Echo von einer Felswand belehrt uns darüber, wie verhältnismäßig vollkommen die Luftschallwellen von festen Körpern zurückgeworfen werden, d. h. wie wenig von denselben in ihnen weitergeleitet wird. Noch viel unverkennbarer geht dies aus der vollkommenen auf weite Strecken sich fortsetzenden Leitung hervor, welche die Luftschallwellen in starrwandigen Röhren erfahren. Johann Paptist Biot konnte durch Wasserleitungsröhren ein leises Gespräch auf 3000 Fuß Entfernung verfolgen. Würde ein irgend beträchtlicherer Teil an feste Körper — in diesem Fall an die Wand — übergehen, so müßten doch die Luftschallwellen auf diesem Wege allmählich schon durch die Stützen der Röhren abgeleitet werden.

Trotzdem haben mich meine Untersuchungen über „Knochenleitung“[1]) gelehrt, daß Töne von genügender Stärke (wie sie schon mit der kontinuirlichen Tonreihe zu erzeugen sind) aus der Luft auf den Schädel überzugehen vermögen und zur Perzeption gelangen. Unter den günstigsten Bedingungen — bei direkter Zuleitung der Luftschallwellen in eine labyrinthlose Höhle, also bis in die nächste Nachbarschaft des anderen hörenden Ohres (Versuch 9) — werden die Töne der Tonreihe bis zu klein dis und noch etwas weiter herab vom andern funktionierenden Ohre perzipiert; der unterhalb dieser Grenze liegende Teil der Tonreihe wird auf diesem Wege, wie der Versuch zeigte, überhaupt nicht mehr gehört, wobei es zweifelhaft bleiben muß, ob diese tieferen Tönen angehörigen Luftschallwellen überhaupt nicht vom Schädel aufgenommen werden, oder ob sie nur nicht zur Hörperzeption gelangen.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII. S. 140.

Nach allen meinen Versuchen ist es weiter für die vom Knochen aufgenommenen und in ihm weitergeleiteten Schallwellen der unteren Hälfte der Skala überhaupt sehr unwahrscheinlich, daß sie durch direkten Übergang auf die Basilarfasern dieselben in die für die Perzeption notwendig scheinenden transversalen Schwingungen zu versetzen vermögen; sie würden vielmehr hauptsächlich longitudinale Schwingungen in ihnen erzeugen, welche eine ganz andere Abstimmung derselben voraussetzen würden. Die Perzeption der vom Knochen direkt zugeleiteten Töne scheint vielmehr ebenfalls, wenn nicht ausschließlich, so doch zum größten Teil durch Umsetzung der im Knochen verlaufenden Verdichtungswellen in Beugungswellen am Trommelfell und am Ligamentum annulare zustande zu kommen (cf. meine erwähnte Arbeit über „Knochenleitung").

Alle diese Vorbesprechungen waren deshalb notwendig, weil die Ergebnisse der manometrischen Untersuchungen am Schallleitungsapparat, sowohl die im I. Teil dieser Arbeit vor 27 Jahren von mir gegebenen, als die hier vorliegende Weiterführung derselben für unsere Anschauungen über die Funktion dieses Apparats sowie auch über die an ihm spielenden funktionellen Störungen nur dann als eine brauchbare Unterlage dienen können, wenn die von Ed. Weber aufgestellte und von Helmholtz physikalisch begründete Bewegungstheorie desselben auch heute noch zu Rechte besteht.

(Fortsetzung folgt.)

---

XV.

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.
(Vorstand: Prof. N. P. Ssimanowsky.)

# Ein neuer hermetischer Ohrenobturator.

Von
Dr. W. Wojatschek, II. Assistent der Klinik.

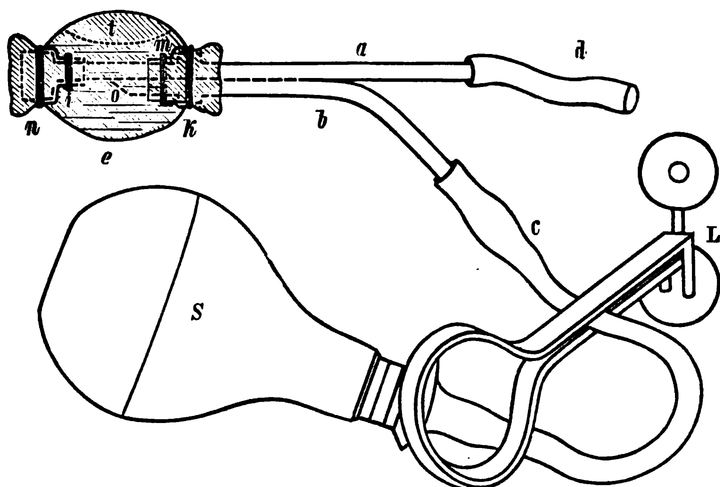
(Mit einer Abbildung).

---

In der otiatrischen Praxis haben wir es bei vielen therapeutischen und diagnostischen Eingriffen nötig, den äußeren Gehörgang eines oder beider Ohren hermetisch zu verschließen, was z. B. bei der pneumatischen Massage des Trommelfells, bei Hörprüfungen, um das nicht untersuchte Ohr zu isolieren, alsdann bei der Prüfung der Beweglichkeit des Trommelfells mit dem pneumatischen Ohrtrichter von Siegle und vor allem bei der manometrischen Untersuchung erforderlich ist. Bei all diesen Eingriffen erreichte man bis jetzt den notwendigen Verschluß des äußeren Gehörganges mittels verschiedener Vorrichtungen. Bei der Massage suchten wir den Gehörgang mit speziellen Ansatzstücken, welche fest in denselben eingesetzt wurden, zu verschließen; bei der Hörprüfung ist es vielfach Brauch, den Gehörgang mit einem angefeuchteten Finger zu verstopfen; um den Ohrtrichter von Siegle wird ein Gummiröhrchen gezogen, um ihn fester anliegen zu lassen. Dr. Zitowitsch benutzt zu diesem Zwecke bei seiner Untersuchungsmethode ein dazu eigens konstruiertes erweiterndes Instrument mit einem Gummiumschlag. All die erwähnten Vorrichtungen, die letztgenannte ausgenommen, sichern uns aber nicht immer den hermetischen Verschluß oder sie bieten anderweitige nicht minder erhebliche Nachteile. Das Instrument von Dr. Zitowitsch hat zudem einige Scharniere und ist infolgedessen meines Erachtens zu kompliziert.

Daher würde ich für den hermetischen Verschluß des Ohres eine Modifikation des Ohrenobturators vorschlagen; eine Modifikation, deren ich mich selbst bediene und die, wie es scheint, der oben angeführten Mängel entbehrt.[1])

Der Apparat besteht aus zwei dünnen Metallröhrchen; das eine (*a*) ist gerade, das andere (*b*) ist stumpfwinklig gebogen und ein Schenkel desselben an das grade Röhrchen gelötet. Der ganze Apparat ist also gleichwie aus drei Teilen, den beiden freien (*a* und *b*) und dem dritten zusammengelöteten, der zwei Verdickungen und zwei Rinnen (*n* und *k*) aufweist, zusammengesetzt. Auf die Röhre *a* wird ein Gummiröhrchen *d*, welches zur Verbindung mit verschiedenen pneumatischen Appa-




raten oder zum luftdichten Verschlusse des Lumens *a* dient, angebracht. Auf den Schenkel *b* ist gleichfalls ein Gummiröhrchen *c* aufgesetzt, das mit einem kleinen mit Wasser gefüllten Kautschukballon *s* verbunden ist. Beide Röhrchen *c* und *d* sind, um ihr Lumen verschließen zu können, mit kleinen Metallklemmen versehen. Über den zusammengelöteten Teil des Apparates wird eine dünne Gummikapsel *e* gelegt und auf die weiter unten beschriebene Weise befestigt; mit dem Ballon *s* steht die Höhle der Gummikapsel mittels der Öffnung *o* der

1) Die folgende Beschreibung des Apparates ist meinem Artikel im „Wojenno-Medicinski Shurnal“ entnommen. — Der Apparat ist in der Gesellschaft der Ärzte für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zu St. Petersburg demonstriert worden (am 6. Oktober 1907).

Röhre *b* und des Röhrchens *c* in Verbindung. — Die gerade Röhre *a* geht durch die Kapsel hindurch und steht mit ihrer Höhle in keinerlei Kommunikation.

Der Obturator wird in den äußeren Gehörgang mit dem Ende, welches die Kapsel *e* trägt, eingeführt, und zwar so, damit sie sich in der Erweiterung des knorpeligen Teiles befinde; in den knöchernen Teil darf sie nicht eindringen. Die Einführung des Instrumentes findet vorsichtig unter Kontrolle des Auges mit Hilfe eines Reflektors mit Stirnbinde ähnlich wie die des Ohrtrichters statt. Sobald die Kapsel an Ort und Stelle eingeführt ist, fasse man das Röhrchen *c* zwischen den Daumen und Zeigefinger der linken Hand, befreie die Klemme *L* und schiebe sie so zurecht, daß sie oberhalb der Finger zu liegen komme; jetzt ergreife man mit der rechten Hand den Ballon und pumpe das Wasser in die Kapsel *e* ein, bis der Gehörgang gänzlich verschlossen wird. Alsdann wird die Röhre *c* zuerst mit den Fingern der linken Hand und hierauf mit der Klemme *L* verschlossen. Der Apparat muß nun im Gehörgange fest sitzen, wovon wir uns durch leises Ziehen an dem Endstücke *a* überzeugen. Der Ballon *S* wird abgenommen und an die Röhre *d* werden diese oder jene Apparate gefügt, oder, falls es nur notwendig ist, das Ohr von der äußeren Atmosphäre luftdicht zu isolieren, wird dieselbe mit einer Klemme verschlossen.

Um den Obturator aus dem Ohre nach den Versuchen zu entfernen, drücke man wiederum mit den zwei Fingern der linken Hand die Röhre *c* zusammen, befreie sie von der Klemme und lasse das Wasser allmählich herausfließen; dabei fällt die Gummikapsel *e* zusammen und der Apparat wird mühelos herausgenommen.

Da die Gummiteile des Apparates nicht sterilisiert werden können, muß man bei seiner Anwendung die peinlichste Sauberkeit beobachten. Jedesmal reinige man die Haut des Gehörganges vom Cerumen und sonstigen Verunreinigungen durch Ausspritzen und Abwischen mit in Wasser und Spiritus getränkten Wattebäuschchen. Die Kapsel des Obturators muß ebenfalls unter einem starken Wasserstrahl sorgfältig gewaschen und mit Spiritus abgetrocknet werden. Man kann natürlich auch andere desinfizierende Flüssigkeiten gebrauchen, aber unmittelbar vor Anwendung des Apparates muß darauf geachtet werden, daß sowohl die Gummikapsel, als auch die Gehörgangshaut trocken sind; man entferne restierende Flüssigkeit durch Abwischen mit

trockner Watte, widrigenfalls kann der Obturator aus dem Ohre gleiten.

Da die Gummikapseln mit der Zeit sich abnutzen, muß man es verstehen sie durch neue zu ersetzen, welche beim Verkaufe zur Reserve dem Obturator beigegeben werden. Jede Kapsel an sich sieht wie ein Gummiröhrchenstück aus mit einer spindelförmigen Erweiterung in der Mitte. Die Kapsel muß doppelt so lang wie die Entfernung zwischen den Rinnen *n* und *k* sein, ist sie zufällig zu lang, so wird symmetrisch bis zur erforderlichen Größe abgeschnitten. Ist die verdorbene Kapsel entfernt, so zieht man das eine Ende der neuen auf das in den Gehörgang hineingehörende Endstück des Obturators und bindet es, *i* der Figur entsprechend, im Zwischenraume zwischen den Rinnen *n* und *k* näher zu den peripheren Rinne *n* fest, damit die Öffnung *o*, welche das Wasser in die Kapsel zuführt, frei bleibe. Dann wird die Kapsel umgestülpt und das andere Ende genau eben so zwischen den Rinnen diesmal näher zu der Rinne *k*, nämlich in *m*, mit dem Faden festgebunden. Weiter wird die Kapsel über die schon festgebundenen Stellen derart gerückt, daß sie von ihr gänzlich bedeckt sind, und nochmals mit dem Faden umgebunden, wobei man darauf zu achten hat, daß die Fadengänge gerade in die Rinnen *m* und *k* zu liegenkommen. Jedes Kapselende wird auf diese Weise zweimal angebunden. Man darf den Faden nicht allzu straff anziehen, weil sonst das Gummi leicht vom Faden durchgeschnitten werden kann. Bindet man nicht fest genug zu, so könnte leicht aus der Kapsel Luft entweichen; da aber zum Aufblähen der Kapsel Wasser gebraucht wird, so bildet es einen Verschluß, welcher die in der Kapsel restierende Luft (*t*) an der Entweichung verhindert. Dieser Verschluß bildet sich und wirkt regelrecht nur dann, wenn die Kapsel mit Wasser vollgefüllt ist und wirklich Wasser, nicht Luft einpumpt.

Die Größenverhältnisse des Apparates sind so gering, daß er nur in hochgradigen Verengerungen des äußeren Gehörganges oder bei sehr kleinen Kindern nicht angewendet werden kann. Wenn der Obturator in den Gehörgang eingeführt ist, so ruft er beim Patienten keine unangenehmen Empfindungen hervor, weil die Gehörgangshaut nirgends mit den metallenen Teilen in Berührung kommt und der Druck, den die Kapsel ausübt, sich so gleichmäßig verteilt und so schwach ist, daß er nicht die sensiblen Nerven des Gehörganges reizen kann. Mäßige

Verengerungen der Öffnung des äußeren Gehörganges verhindern das Manipulieren nicht, erleichtern es vielmehr, da sie dem Herausgleiten des Obturators aus dem Ohre entgegenwirken. Solches Herausgleiten findet in äußerst seltenen Fällen statt, wo am Gehörgange die normale Verengerung auf dem Niveau der äußeren Öffnung fehlt; aber auch hier ist es möglich zum Ziele zu kommen, wenn man den Obturator am Kopfe des Untersuchten mit einem Bändchen befestigt.

Ich habe meinen Obturator auch für die Untersuchung mit dem Ohrtrichter Siegles angewandt, zu diesem Behufe ließ ich speziell dafür Ansatzstücke herstellen, welche eine Verbindung der gewöhnlichen Ansatzstücke des Sieglesohen Trichters und meines Obturators darstellen.[1])

1) Der Obturator und der Sieglesche Trichter mit dem Obturator sind durch Schaplygin in St. Petersburg zu beziehen.

XVI.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.

# Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis.

Von

G. Alexander, Wien.

---

Die fortschreitenden Erfolge in der chirurgischen Behandlung der otitischen Hirnkrankheiten mußten notwendigerweise immer wieder unsere Aufmerksamkeit auf die otitische Meningitis lenken. Galt die Prognose bei dieser Erkrankung ehemals absolut ungünstig, sodaß von vornherein auf jedes chirurgische Eingreifen verzichtet wurde, so verfügen wir heute schon über eine ganze Reihe operativ geheilter Fälle. Derzeit ist unsere Aufgabe, durch Sichtung und Analyse des Materials eine methodische operative Behandlung der Meningitis anzubahnen. Dabei hat sich längst gezeigt, daß aus dem Studium der zur Autopsie gelangten, an Meningitis Verstorbenen für die chirurgische Seite der Frage nur wenig zu gewinnen ist, ja wenn wir nur nach den anatomischen Fällen urteilen, und das ist ja in früherer Zeit häufig genug das allein Bestimmende gewesen, müssen wir an der Möglichkeit einer regelmäßigen chirurgischen Behandlung der Meningitis von vornherein verzweifeln. Wiederholt haben Autoren darauf hingewiesen, daß das zähe, zwischen den weichen Hirnhäuten und entlang der Hirnoberfläche tief in die Furchen vorgedrungene Exsudat einer chirurgischen Drainage absolut nicht zugänglich sein könne. Bedenkt man außerdem, daß die Entzündung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht auf die Meningen beschränkt ist, sondern auch die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde selbst mit einbezieht, so scheint eine chirurgische Beeinflussung umsoweniger denkbar. Hat man somit nur den zum Abschluß gelangten Prozeß vor Augen, die Meningitis, die in ihrer Schwere zum Tode geführt hat, so wird man die Frage der Heilbarkeit der eitrigen Meningitis fast verneinen müssen und den Berichten über Heilerfolge recht skeptisch gegenüberstehen.

Ein anderes Bild liefert die Klinik. Wir wissen, daß im Verlaufe mancher Mittelohraffektionen meningeale Prozesse auftreten können, die nicht selten in besonders leichtem Verlaufe in wenigen Tagen, ja in wenigen Stunden abgeklungen sind, manchmal allerdings erst nach längerer Zeit zur Heilung gelangen. Wir wissen, daß Meningitiden, deren eitriger Charakter unzweifelhaft nachgewiesen worden ist, noch ausheilen können. Eine Unklarheit ist in die ganze Frage nur dadurch gebracht worden, daß man die leichteren meningitischen Prozesse ohne genauere klinische Untersuchung unter dem Sammelnamen „meningitische Reizerscheinungen“ oder „Meningismus“ zusammengefaßt, nur wenig beachtet hat, andererseits aber den Standpunkt vertritt, daß es sich in den nachgewiesenen Fällen von geheilter, eitriger Meningitis um Mikroorganismen besonders niedriger Virulenz handelt und außerdem das Zusammenwirken einer ganzen Reihe uns nicht näher bekannter, günstiger Umstände vorliegen muß. Endlich ist auch eine recht müßige Diskussion über die zircumskripte und diffuse Meningitis entstanden. Auch auf die verschiedenen Intensitätsgrade der Meningitis wurde Wert gelegt, wobei selbstverständlich nur die Schwere der klinischen Erscheinungen ausschlaggebend sein konnte. Einen nicht unwichtigen Faktor für die Einteilung hat sodann die Lumbalpunktion dargestellt, doch wissen wir auch hier heute, daß eine Klassifikation der Meningitis durch die Lumbalpunktion nicht für alle Fälle möglich ist und daß die Lumbalpunktion für die Frage der chirurgischen Indikation leider ohne Belang bleibt.

Durch eingehendes Studium der im Laufe der letzten Jahre von mir beobachteten Fälle otogener Meningitis gelangte ich dazu, die Meningitisfälle nach der speziellen Form der ursächlichen Erkrankung zu gruppieren und da ergibt sich folgende Einteilung: 1. Meningitis bei im übrigen unkomplizierter, akuter, eitriger Mittelohrentzündung, 2. Meningitis bei im übrigen unkomplizierter, chronisch-eitriger Mittelohrentzündung, 3. Meningitis bei otitischen Hirnabszessen, 4. Meningitis bei otitischer Thrombophlebitis und extraduralen Abszessen, 5. Meningitis bei Labyrintheiterungen.

In jeder dieser Gruppen sind drei verschiedene Formen der Meningitis von einander zu unterscheiden: 1. Solche, die anatomisch einen sichtbaren Zusammenhang mit der Ohrregion behalten, 2. die Meningitiden, die eines solchen Zusammenhangs entbehren und 3. die tuberkulösen Meningitiden.

Unter den zirkumskripten Meningitiden war besonders das Studium der auf die Seite der Ohrerkrankung beschränkten Gehirnhautentzündungen nötig, zumal sich dabei nicht selten die Veränderungen auf die mittlere oder die hintere Schädelgrube beschränkt zeigen. Zu der letzten Form gehört vor allem die labyrinthogene Meningitis. —

Herrn Hofrat Professor Politzer sage ich für die gütige Überlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigsten Dank.

## Material:

### Fall I.

Otitis media suppurativa acuta dextra. Meningitis serosa. Antrotomie, Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube. Heilung. Lumbalpunktat klar, nach 24 Stunden feinste Gerinnsel; bedeutend erhöhter Abflußdruck.

Krankengeschichte. Johann E. aus Wien, 10 Jahre alt, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik in Wien am 12. Mai 1907, Pr. Nr. 368, J. Nr. 12601.

Anamnese: Vor 7 Jahren rechtsseitiger Ohrenfluß, der bald ausheilte. Seither 1—2mal jährlich Mittelohrentzündung rechterseits, zuletzt Eitersekretion durch 5—6 Tage Ende Januar 1907. Seither Wohlbefinden, gutes Hörvermögen, keine Eitersekretion.

Vor 14 Tagen erkrankte der Knabe an heftigen Gelenkschmerzen am ganzen Körper unter Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Genicksteife. In der Nacht vor der Aufnahme Fieber, Delirien, wiederholtes Aufschreien aus dem unruhigen, häufig unterbrochenen Schlafe. Hörvermögen angeblich beiderseits gut. Befund: Linkes Trommelfell normal, rechts hinten oben eine hanfkorngroße Perforation, mäßiger schleimiger, nicht foetider Eiter. Funktioneller Befund links normal, rechts Konversationssprache 9 m, Flüstersprache und Akumeter 5 m, Weber nach rechts, Schwabach verlängert, Rinne rechts negativ, untere Tongrenze mäßig eingeschränkt, obere Tongrenze normal, Uhr durch die Kopfknochen +, keinerlei Erkrankungssymptome von Seiten des statischen Labyrinthes. Weichteildecken des rechten Warzenfortsatzes mäßig verdickt, keine Druckschmerzhaftigkeit daselbst. Temperatur 38,6°, Puls 60. Operation in ruhiger Chloroformnarkose (Dr. Alexander). Typischer Hautschnitt, Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes. Antrotomie. Knochen diffus erweicht, jedoch nur wenig Eiter. Freilegung des Sinus der mittleren und hinteren Schädelgrube. Tiefstand der Dura der mittleren Schädelgrube. Corticalis an den Schädelgruben selbst unverändert. Dura stark gespannt, im übrigen nicht verändert. Lumbalpunktion: Entleerung von ungefähr 15 ccm, unter erhöhtem Drucks abfließender, klarer Cerebrospinalflüssigkeit; in derselben nach 24 Stunden feinste strichförmige Gerinnsel, mikroskopisch spärlich mono- und polynukleare Leukozyten, keine Mikroorganismen, kulturell ist die Flüssigkeit steril.

16. Mai 1907. Lythischer Fieberabfall. Nackensteifigkeit unverändert. Kopfschmerzen.

22. Mai. Verbandwechsel. Gehörgang trocken. Trommelfell geschlossen. Mastoidwunde reaktionslos. Lumbalpunktion.

In den letzten Tagen Fieber bis auf 38,4°. Patient ist apathisch, liegt in passiver Rückenlage, ist zeitweise bewußtlos, wiederholtes plötzliches Aufschreien. Patient läßt Urin und Stuhl unter sich.

26. Mai. Patient seit 2 Tagen fast gänzlich bewußtlos, Krämpfe, Aufschreien, Pupillen weit, nicht reagierend. Puls 40—60. Patient nimmt löffelweise geringe Mengen Milch. Die Ohrwunde wird jeden zweiten Tag verbunden. Lumbalpunktion.

5. Juni. Temperatur bisher normal. Meningeale Erscheinungen unverändert. Somnolenz geringer.

10. Juli. Allmählich Abklingen der meningealen Symptome. Patient nimmt reichliche Nahrung. Kein Erbrechen. Temperaturen 36—37°.

17. Juli, Patient verläßt zeitweise das Bett.

20. Juli. Patient wird entlassen und ambulatorischer Nachbehandlung zugewiesen. Reaktionslose Heilung der Ohrwunde. Patient hat eine Milchkur durchgemacht, bedeutend an Gewicht zugenommen, sieht blühend aus, keinerlei Beschwerden.

In diesem Falle haben die meningitischen Erscheinungen in voller Schwere, nahezu gleichzeitig mit der Otitis media eingesetzt und zwar 14 Tage vor der Aufnahme.

Ob wir in der letzten Otitis nur eine Exacerbation einer chronischen Mittelohrentzündung oder eine neuerliche akute Erkrankung zu sehen haben, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Trommelfellbefund, die Ausheilung mit intaktem Trommelfell und gutem Hörvermögen spricht wohl dafür, daß die letzte Erkrankung mit den früheren Otitiden nicht zusammenhängt. Die Anamnese berichtet weiter, daß die Mittelohrentzündung unter Gelenkschmerzen begonnen hat, dabei bestand Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Aufschreien während der Nacht und unruhiger Schlaf. Bei der Operation wurde das Antrum eröffnet, der Sinus und die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freigelegt. Eine strikte Lokalisation der Meningitis in der rechten Ohrregion ließ sich nicht nachweisen. Die Dura war lediglich pathologisch gespannt. Trotzdem zeigt der Beginn den Meningitis, daß es sich hier außer Zweifel um eine otogene Meningitis gehandelt hat, allerdings eher um eine Meningitis cum Otitide als um eine solche ex Otitide. Da bei der Operation lokale Symptome an der Dura sich nicht feststellen ließen, wurde von einer Inzision der Dura abgesehen. Die Lumbalpunktion, die zunächst an die Operation angeschlossen und später noch zweimal wiederholt wurde, ergab stets einen klaren sterilen gerinnenden Liquor, der unter stark erhöhtem Drucke abfloß. Die heftigsten meningealen Erscheinungen (Delirien, Krämpfe, Sopor, zeitweilig vollständige Bewußtlosigkeit) dauerten vom 12. Mai bis 18. Juni. Die Ohrwunde wurde während dieser Zeit zunächst täglich, dann jeden zweiten Tag verbunden.

Den Temperaturablauf anlangend, gelangte Patient fiebernd zur Aufnahme (38,6°). Nach der Operation sank das Fieber innerhalb von 4 Tagen bis zur Norm, 2 Tage später wieder ein Anstieg und dann kontinuierlich Fieber durch 4 Tage bis zu

38,5°. Nach diesen 4 Tagen Temperaturabfall zur Norm, seither die Temperatur normal. Im klinischen Bilde und mit Rücksicht auf die großen Zeiträume von Fieberlosigkeit ließe der Fall unbedingt an Meningitis tuberculosa denken. Dagegen sprechen jedoch die stürmischen, meningealen Erscheinungen, das Zusammenfallen der stürmischen Erscheinungen mit bedeutender Temperaturerhöhung, weiters der stark erhöhte Abflußdruck des Liquor, der autoptische Befund bei der Operation und endlich der Befund der Lumbalpunktion: Trotz wiederholter genauer Untersuchung gelang es nicht, Tuberkelbazillen im Punktat nachzuweisen. Außerdem sprechen auch der akute Verlauf und der günstige Ausgang, die vollkommene Kräftigung und bedeutende Gewichtszunahme des Patienten gegen eine tuberkulöse Meningitis und die Diagnose muß infolgedessen Meningitis serosa acuta lauten.

Fall II.

**Otitis media suppurativa acuta dextra. Akute eitrige Mastoiditis. Antrotomie. Meningitis. Lumbalpunktat graugelb getrübt. Druck gesteigert. Steril. Heilung.**

Krankengschichte: Oskar D. aus Wien, 7 Jahre alt, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik in Wien am 26. Mai 1904. Pr.-Nr. 251. Journal-Nr. 11733.

Anamnese: Angeblich seit 8 Tagen Ohrenfluß, Schwerhörigkeit, Ohrenschmerzen rechts. Seit einigen Tagen Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, hohes Fieber, Appetit- und Schlaflosigkeit.

Status praesens: Sehr unruhiges, hoch fieberndes (40°) Kind. Selbst bei leichter Berührung des rechten Warzenfortsatzes äußert Patient starke Schmerzen. Gehörgang in der Tiefe bis zur Unwegsamkeit verengt. Trommelfell nicht sichtbar, foetide Eitersekretion. Linkes Ohr otoskopisch normal. Funktioneller Ohrbefund ist in Anbetracht des jugendlichen Alters und der schweren Erkrankung nicht aufnehmbar.

6. Mai 1904. Operation in ruhiger Chloroformnarkose (Hofrat Politzer) Eröffnung des Warzenfortsatzes und des Antrum, Inneres pneumatisch, von Eiter erfüllt, Knochen bis an den Sinus, der auf Bohnengröße freigelegt wird, erweicht. Gegen das Antrum, die mittlere und hintere Schädelgrube, die freigelegt werden, Knochen unverändert. Verlauf vom 6. bis 20. Mai 1904 (durch 15 Tage) Temperaturen von 38—40° zumeist von kontinuierlichem Typus, nur an 2 Tagen (8. und 14. Mai) abendliche Remissionen von 37° und 36,6°.

27. Mai. Lumbalpunktion. Es werden 10 ccm gelbgrauer, stark getrübter Cerebrospinalflüssigkeit entleert, die unter gesteigertem Drucke abfließt. Nach 6 Stunden fädige Gerinnungen (Dr. Bartel). Mikroskopisch und kulturell ist die Flüssigkeit steril. Reichlich mono- und polynukleare Leukozyten. In der ersten Woche nach der Operation Nackensteifigkeit, Krämpfe, Delirien, wiederholtes Erbrechen, zeitweise ist Patient somnolent, liegt in passiver Rückenlage. Während der ganzen Zeit nimmt Patient nur geringe Mengen Milch, die ihm löffelweise gereicht wird, zu sich.

Mit der Entfieberung am 20. Mai allmähliche Besserung der Beschwerden, Nackensteifigkeit geschwunden. Patient nimmt Nahrung mit Appetit, vermag zu sitzen. Wohlbefinden.

18. Juli. Wunde verkleinert, in derselben schlaffe Granulationen. Beim Verbandwechsel wird ein Sequester von ungefähr 6 mm Länge und 2 mm Dicke entfernt. Trommelfell intakt.

12. August. Abendlicher Temperaturanstieg auf 38,7°, sonst stets normale Temperaturen und Wohlbefinden.

11. Septbr. Da wiederholt kleine Sequester aus der Wunde entleert werden, wird den Eltern des Patienten ein neuerlicher Eingriff empfohlen.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose. Hautschnitt in der Richtung der alten Wunde. In der Knochenhöhle mehrere kleine und ein haselnußgroßer Sequester, schlaffe Granulationen und Eiter. Abtragung des äußeren Teiles der hinteren, knöchernen Gehörgangswand. Wundenversorgung mit Jodoformemulsion. Verband.

26. Septbr. Patient wird nach reaktionslosem Wundverlauf zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen. Einer Anfrage nach 3 Jahren (Mai 1907) zufolge befindet sich der Knabe vollständig wohl, das Ohr ist gänzlich ausgeheilt.

Der vorliegende Fall ist in seinen Erscheinungen dem Falle I meines Materials vollkommen ähnlich. Auch hier handelt es sich um eine akute, eitrige Mittelohrentzündung, die zur eitrigen Mastoiditis geführt und eine Meningitis verursacht hat. Bei der Operation ergibt sich kein nachweisbarer, direkter Zusammenhang der Mittelohreiterung mit dem Entzündungsprozeß an den Meningen, der Knochen erwies sich daselbst unverändert und deshalb wurden die Meningen lediglich freigelegt und zwar an der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen tympani und antri und über dem Sinus und der benachbarten Region der Dura der hinteren Schädelgrube. Die meningitischen Erscheinungen dauerten durch 2 Wochen an, während dieser Zeit bestand hohes Fieber von kontinuierlichem Typus, das sich zwischen 38—40° bewegt und an zwei Tagen vorübergehende Abfälle gezeigt hat. Am 22. Mai war Patient entfiebert. Mit der Entfieberung schwanden die meningitischen Erscheinungen und es trat Wohlbefinden ein, das während des langen Spitalaufenthaltes (Patient blieb mangels ausreichender häuslicher Pflege bis 26. September in Spitalspflege) nur noch ein einziges Mal, offenbar infolge einer lokalen Retention gestört war: Am 10. Juni trat plötzlich Fieber von 38,7° auf. Endlich ist noch bemerkenswert, daß sich an den akuten Prozeß im Warzenfortsatze eine chronisch-eitrige Ostitis daselbst anschloß. Wiederholt wurden kleine Sequester ausgestoßen und am 11. September mußte neuerlich operiert und der erkrankte Knochen fortgenommen werden. Daraufhin folgte prompte Heilung. Der Patient befindet sich derzeit wohl. Die Diagnose kann in diesem Falle auch nur auf Meningitis serosa gestellt werden in Anbetracht des hohen Fiebers und der stürmischen Erscheinungen. Endlich ist auch der Befund des Augenhintergrundes (stark gefüllte Venen) diagnostisch für die Meningitis nicht ohne Bedeutung. Von besonderem Interesse bleibt der Befund der Lumbal-

punktion: Gelbgraue, intensiv getrübte, unter gesteigertem Drucke entleerte gerinnende Flüssigkeit, mikroskopisch darin mono- und polynukleare Leukozyten, keine Mikroorganismen.

Für beide Fälle (I und II) ist durch hinlänglich lange Beobachtung konstatiert worden, daß die Meningitis gänzlich abgelaufen, zur Heilung gelangt und geheilt geblieben ist. In beiden Fällen kann man eigentlich die Meningitis serosa nicht als sekundäre Komplikation der Otitis media auffassen. Es hat vielmehr den Anschein, daß hier von allem Anfang an, wohl gleichzeitig mit dem Mittelohr, die Meningen von einer entzündlichen Erkrankung befallen wurden, so daß hier keine Meningitis serosa ex Otitide, sondern cum Otitide vorliegt. Beide Patienten haben sich vollständig erholt, besonders der im Mai 1907 operierte hat bedeutend an Gewicht zugenommen und zeigt blühendes Aussehen.

Keineswegs selten sind aber derartige, sicher seröse Meningitiden, besonders bei Kindern, lediglich ein Vorstadium einer tuberkulösen Meningitis, die allerdings erst Wochen oder Monate nach der erten Attacke zum Ausbruch kommt. Ich verfüge aus den Beobachtungen unserer Klinik aus den Jahren 1900 und 1901 über 3 hierhergehörige charakteristische Fälle von geradezu tragischem Verlaufe. Es handelt sich um Kinder im Alter von 4—6 Jahren mit typischer, akut-eitriger Mittelohrentzündung. Alle drei wurden vom Beginne der Erkrankung an ohrenärztlich behandelt. Die akuten Entzündungssymptome im Mittelohr schwanden, trotzdem trat kein Rückgang in der Eiterung ein: Sie wurde nicht foetid, doch wurde andauernd reichlicher, rahmiger oder mehr wässeriger Eiter entleert. Am Warzenfortsatze nur zeitweilig periostitische, auf Burow und Bettruhe rasch zurückgehende Verdickungen, plötzlich Meningitis unter hohem Fieberanstieg und stürmischen Symptomen. Antrotomie: Knochen an der Dura unverändert, Spannung der Dura nicht wesentlich vermehrt. Bei der Lumbalpunktion unter erhöhtem Drucke klarer Liquor, der auch nach 24 Stunden keine Gerinnungen erkennen läßt. Nach 8—10 Tagen unter allmählicher Entfieberung vollkommenes Schwinden der meningealen Symptome. Die Patienten gehen umher und werden in Wohlbefinden entlassen. Der eine Fall gelangte jedoch 3 Wochen nach der Entlassung, der andere 5 Wochen, der dritte nach 9 Wochen nunmehr unter den typischen Erscheinungen von Meningitis tuberculosa und mit charakteristischem Lumbalpunktionsbefunde zur Aufnahme (klarer

Liquor, nach 24 Sfunden feinste Gerinnungen, mikroskopisch Tuberkelbazillen). Alle drei Fälle endeten letal.

Es läßt sich nun gewiß nicht exakt entscheiden, ob es sich nicht von Anfang an um eine tuberkulöse Otitis und eine tuberkulöse Meningitis gehandelt hat. Die klinischen Zeichen sprechen wohl dagegen. In allen drei Fällen hat die Otitis mit hochgradigen Schmerzen und Fieber eingesetzt. Die tuberkulöse Mittelohreiterung beginnt schleichend, häufig tritt ja der Ohrenfluß ganz unbemerkt ein, sodaß der Patient später über den Beginn seiner Erkrankung nur ganz ungenaue Angaben zu machen vermag. Es ist nun sehr wohl möglich, daß der lokale Entzündungherd im Ohr und an den Meningen von vornherein nicht tuberkulöser Natur gewesen ist, daß sie aber doch den Boden und die Voraussetzung boten für das Auftreten der späteren tuberkulösen Erkrankung.

Es fragt sich nun, ob eine Differenzierung derartiger meningealer Prozesse möglich ist? Eine Unterscheidung wäre vielleicht denkbar durch exakte Messung des intraduralen Druckes. Dieser ist bei Meningitis serosa als Vorstadium einer tuberkulösen Meningitis häufig unverändert oder nur wenig erhöht, bei der nicht tuberkulösen Meningitis serosa immer bedeutend gesteigert. Es wäre für diese Fälle nötig, mit einem der gebräuchlichen Manometer, etwa mit dem von Sahli angegebenen Instrumente, den Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion abfließt, zu messen. Bei der Meningitis serosa, die nur ein Vorstadium einer tuberkulösen Meningitis darstellt, ist dann ein normaler oder nicht wesentlich erhöhter Druck zu erwarten.

Von Bedeutung sind aber die oben mitgeteilten beiden Fälle (I und II) auch dadurch, daß sie zeigen, daß bei Meningitis serosa von ähnlicher Intensität und Dauer der Erscheinungen doch der Lumbalpunktatbefund verschieden ausfallen kann. In dem einen Falle war die Lumbalpunktionsflüssigkeit klar, im anderen Falle intensiv gelbgrau getrübt.

Aber auch seröse Vorstadien diffus eitriger Meningitiden sind sicher häufiger, als es nach den bisherigen Beobachtungen den Anschein hat und vor allem als es sich bisher hat nachweisen lassen. Nimmt man in solchen Fällen die Lumbalpunktion frühzeitig genug vor, so erhält man zunächst unter erhöhtem Druck abfließenden, klaren, sterilen Liquor; nach 24 Stunden darin feinste Gerinnungen. Dagegen kann eine nur wenig später ausgeführte, zweite Lumbalpunktion schon einen infizierten Cerebrospinal-

liquor zutage fördern. Ein in dieser Richtung bemerkenswerter Fall sei im folgenden mitgeteilt.

Fall III.

Georg F., 21 Jahre alt, aus Triest.

Diagnose: Meningitis purulenta ex. otit. med. supp. chron.

Therapie: Radikaloperation, Eröffnung des Labyrinths. Wiederholte Lumbalpunktion.

Anamnese: Vor 5 Jahren erkrankte Patient im Anschlusse an Scharlach an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung, die nach 3 Monaten operiert wurde. Seitdem befand sich Patient wohl bis April 1906, zu welcher Zeit er neuerlich an Ohrenfluß erkrankte und nach 9 Tagen abermals operiert wurde. Der Ohrenfluß sistierte aber nicht. Deshalb reiste Patient im Juli nach Wien, wo zunächst eine Auskratzung vorgenommen wurde. In letzterer Zeit Schmerzen in der rechten Kopfseite. Ohrenfluß unvermindert.

Links: Spina septi, Pharingitis chronica.

Linkes Ohr: Trommelfell leicht retrahiert.

Rechtes Ohr: Retroaurikuläre, gegen das Tegmen antri führende Fistel und bogenförmige Operationsnarbe. Gehörgang von fadenziehendem Eiter erfüllt. Der Gehörgang sowohl durch die vorspringende, vordere, untere als auch durch leichte Senkung der hinteren, oberen Wand verengt. Trommelfellrest, soweit sichtbar, gerötet und atrophiert.

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 9 m | Konv.-Spr. | 5 m |
| 6 m | Flüst.-Spr. | ad concham |
| | Weber nach links | |
| | — Rinne — | mit gering verkürzter Knochenleitung und stärker verkürzter Luftleitung |
| | + $C_1$ + | |
| | + $c_4$ verkürzt | |
| | + A + | |

7. Septbr. 1906. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose: Retroaurikulärer Bogenschnitt in der alten Operationsnarbe. Ablösung des Periostes, Exzision der Fistel. Schon nach wenigen Meißelschlägen liegt der Sinus frei, starke Blutung aus dem Emissarium, nach dessen Stillung Durchführung der Radikaloperation. Stark blutender Knochen, Granulationen in der Prommelhöhle. Plastik nach Panse. Offenlassen der Operationswunde, Verband.

8. Septbr. In der Nacht mehrmaliges Erbrechen, Schwindel, starker rotatorischer Nystagmus nach links beim Blick nach der gesunden Seite Temp. 38,6°.

9. Septbr. Schwindel läßt nach, kein Erbrechen. Rotatorischer Nystagmus nach links beim Blick nach links.

9. Septbr. Die starken subjektiven Geräusche werden durch ein minderes abgelöst, grobschlägiger horizontaler Nystagmus beim Blick nach links, der entsprechend der Näherung des fixierten Objektes der Mittellinie sowohl an Intensität wie auch an Amplitude abnimmt. Das Schwindelgefühl ist inkongruent und deckt sich nicht mit der Größe und Intensität des Nystagmus. Während Patient Tags vorher noch über Schwindel klagte bei jeder Blickrichtung ohne nachweisbaren Znsammenhang zwischen Größe und Intensität des Nystagmus, gibt heute Patient die Scheinbewegung der Gegenstände als hauptbelästigendes Moment an. Hat dabei allerdings auch Mahnungen von Schwindelgefühl, welches bei Lageveränderungen an Intensität zunimmt. Patient hat bei Blickrichtung nach links parallele, ungleichgroße, gegen einander verschobene Doppelbilder, die er richtig projiziert. Während Patient bis zum 8. September nur auf der ohrgesunden Seite liegen konnte und diese Lage als diejenige bezeichnete, in der er am wenigsten Schwindel hätte, ist ihm heute bereits möglich, jede Lage ohne

Schwindel einnehmen zu können. Nur die Lage an der ohrenkranken Seite erinnert ihn noch an das vehemente Schwindelgefühl ebenso wie der Lagewechsel.

10. Septbr. Nystagmus horizontalis bei Blick nach links. Schwindelgefühl besteht fort. Patient liegt auf der ohrgesunden Seite. Bei sitzender Stellung ist der Nystagmus unverändert. Bei geschlossenen Füßen und geschlossenen Augen ist das Schwanken nur angedeutet. Bei Neigung des Kopfes auf die erkrankte Seite fällt der Patient nach hinten und rechts. Durch Schließung der Augen wird das Schwanken und Fallen nicht verstärkt. Das Stehen auf einem Fuß ist nahezu unmöglich, hingegen ist die Zehestellung bei offenen und geschlossenen Augen wohl ungeschickt und von Schwanken begleitet, doch nicht unmöglich. Das Hüpfen auf beiden Zehen ist von einem leichten Schwanken begleitet. (Patient ist sonst guter Turner gewesen, alle Bewegungen werden von Schwanken begleitet, werden aber gut durchgeführt.) Doppelsehen besteht fort. Verbandwechsel.

11. Septbr. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, stärker beim Blick nach links. Schwindelgefühl etwas geringer. Benommenheit, leichte Hyperästhesie. Schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 37,4°, Puls 80, genügend stark.

Beim Verbandwechsel findet sich schleimig-eitriges Sekret. Hörweite: $^1/_2$ m für Konversationssprache unsicher. Weber nach rechts.

Lumbalpunktion ergibt gelblich-getrübte, unter erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit (zirka 10 ccm). Dieselbe ist bei mikroskopischer Untersuchung reich an Leukozyten, die positive Iodreaktion geben. Keine Mikroorganismen, mikroskopisch und kulturell steril.

Operation in Billrothscher Mischungsnarkose: Abmeißelung der hinteren Wand der Pyramide mit Wegnahme des hinteren und horizontalen Bogenganges und Eröffnung des Vorhofes, wobei bis zum inneren Gehörgang vorgedrungen wird. Dabei zeigt sich das häutige Labyrinth hyperämisch. Nachher Spaltung der Dura der hinteren Schädelgrube in Form eines rechten Winkels, worauf das Kleinhirn sich vordrängt. Verband. Facialislähmung. Nach der Operation: Kleinschlägiger Nystagmus nach beiden Richtungen, häufiges Erbrechen, Benommenheit. Abends 1 cgr. Morphium.

12. Septbr. 2 Uhr Nachts: Klares Bewußtsein, relativ gutes subjektives Befinden, kein Schwindel, kein Nystagmus. Vormittags zweite Lumbalpunktion mit Entleerung von ungefähr 6 ccm sehr getrübter, eitriger Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung des Punktates ergibt nunmehr reichlich und ausschließlich grampositive Kokken aus der Gattung der Streptokokken. Höchste Temperatur 39,2°. Puls mäßig beschleunigt, stark, abends 1 cgr. Morphium.

13. Septbr. Sehr unruhige schlaflose Nacht, fortwährendes Erbrechen. 8 Uhr früh Temperatur 38,2°, Puls 102. Kleinschlägiger Nystagmus nach beiden Richtungen, etwas Kopfschmerzen und Empfindlichkeit am Nacken. Stark belegte Zunge. Erbrechen nachgelassen. Kein Doppelsehen.

14. Septbr. Die Hälfte der Nacht in ruhigem Schlaf verbracht. Morgentemperatur 38,7°, Puls 72, kräftig. Sensorium frei, Erbrechen geringer, Kopfbeweglichkeit eingeschränkt. Lumbalpunktion. Entleerung von 10 ccm wenig, trüber, aber unter hohem Druck stehender Flüssigkeit. Zunge stark belegt. Temperatur 8 Uhr abends: 38°.

15. Septbr. Schlaflose, unruhige Nacht trotz der Morphiuminjektion, früh 8 Uhr Temperatur 38,4, Puls 90. Patient schreit oft auf, starke Nackensteifigkeit, Sensorium getrübt. Deutliches Trousseausches Phänomen. Nährklysma. Subkutane Injektion von 20 ccm Marmorek-Serum. Abends 1 cgr. Morphium. Temperatur 38,2°. Kein Nystagmus mehr.

16. Septbr. Schlaflose Nacht, fortwährendes Delirium, Temperatur 8 Uhr früh 38°. Trockene, belegte Zunge, schwacher unregelmäßiger Puls. Incontinentia vesicae et recti. Verbandwechsel. Erweiterung des Schnittes in der Dura.

17. Septbr. Status unverändert. Temperatur 8 Uhr früh 36,6°. Abends komatöser Zustand.

18. Septbr. 6 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund. Eitrige, innere Pachymeningitis und Leptomeningitis an der Hirnbasis, besonders im Bereiche des Chiasma, der Brücke, der Unterfläche beider Kleinhirnhemisphären und der Medulla. Fibrinös-eitrige Entzündung der inneren Rückenmarkhäute.

Abplattung der Hirnwindungen an der Oberfläche. Radikaloperation des rechten Ohres nach chronischer Otitis mit Inzision der Dura und Punktion der rechten Kleinhirnhälfte. Akutes Oedem beider Lungen, trübe Schwellung der Nieren und des Herzmuskels.

Die auftretenden Doppelbilder, Nackensteifigkeit und Krämpfe waren in diesem Falle die ersten Symptome der Meningitis, die durch eine eitrige Labyrinthitis kompliziert, aller Wahrscheinlichkeit nach durch sie bedingt gewesen ist. Bei der zur Zeit des Einsetzens der Symptome vorgenommenen, ersten Lumbalpunktion und bei der Wiederholung nach 4 Tagen ergab sich gelbeitrig getrübter Liquor, der unter gesteigertem Drucke abfloß. Im Liquor nach 24 Stunden Gerinnungen, mikroskopisch Leukocyten mit positiver Jodreaktion, keine Mikroorganismen, kulturell steril. Bei einer späteren Lumbalpunktion ergab sich bereits streptokokkenhaltige Flüssigkeit. Wir haben hier den Typus einer Meningitis als Zwischenstadium einer Meningitis serosa und einer akut-eitrigen Streptokokkenmeningitis. Derartige Meningitiden sind gewiß nicht selten, dagegen nur schwer konstatierbar, weil eben die Lumbalpunktion zumeist nach Ablauf des rein serösen Charakters der Meningitis, also im Stadium der eitrigen Meningitis vorgenommen wurde. Bei der Operation wölbte sich in die Schnittöffnung der Dura sofort Gehirn vor, ein sicheres Zeichen von Hirnödem bezw. Encephalitis. Eine entzündliche Schwellung der oberflächlichen Hirnpartien ist somit im vorliegenden Falle gleichfalls der infektiös eitrigen Meningitis vorausgegangen.

Im übrigen scheint die oberflächliche Encephalitis eine typische Begleiterscheinung akuter seröser Meningitiden darzustellen, und ich kann nach dem von mir untersuchten Material die Ansichten von Bönninghaus u. A. über die Meningoencephalitis vollkommen bestätigen.

Ich gelange nun zur Besprechung zweier akuter, durch Labyrintheiterung induzierter Meningitiden mit Ausgang in Heilung.

### Fall IV.

#### Erste Aufnahme.

Karl H., 30 Jahre alt, Maurergehilfe, aus Oberkirchen (N.-Ö.), Bezirk Zwettl (N.-Ö.), eingetreten am 28. Januar 1906.

Diagnose: Otitis media suppurativa chronica dextra. Cholesteatom. Labyrintheiterung.

Meningitis ex otitide. Bogengangsfistel.

**Therapie:** Radikaloperation. Plastik nach Panse (Abtragen des lateralen und hinteren Bogenganges, Eröffnung des oberen Bogenganges bis an das Vestibulum).

**Anamnese:** Patient ist seit Kindheit auf dem rechten Ohr taub. Otorrhoe mitunter vorhanden. Gegenwärtig besteht sie seit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Seit 8 Tagen starke Schmerzen in der ganzen Ohrgegend. Vor drei Wochen hatte Patient durch 6—8 Tage heftigen Schwindel. Patient erbrach auch öfters. Heute Nacht Übelkeiten, Erbrechen, starke Schmerzen, sodaß Patient nicht schlafen konnte.

**Linkes Ohr:** Getrübtes, retrahiertes Trommelfell.

**Rechtes Ohr:** Spaltförmiger Gehörgang durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, fötide reichliche Sekretion.

a. c. Konv.-Spr. 8 m
Θ Flüst.-Spr. 3—4 m

Weber links
Schwabach verkürzt
[1] — Rinne +
Θ $C_1$ +
Θ $c_4$ +
Θ Uhr K. +
horizontaler spontaner Nystagmus
nach der gesunden Seite

29. Jan. 1906. Radikaloperation in ruhiger Inhalationsnarkose. Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes, Sinus mäßig vorgewölbt, auf Linsengröße freiliegend. Paukenhöhle und Antrum von einem sehr schön geschichteten Cholesteatom erfüllt, welches bis an den Sinus reicht. Am lateralen Bogengange eine 5 mm lange, der Dicke des Bogenganges entsprechende Fistel. Mißfarbiger Bogengangsinhalt. Abtragung des lateralen und des hinteren Bogenganges, sowie Eröffnung des oberen bis an das Vestibulum, das sich von krümeligen, mißfarbigen Massen (Cholesteatom) erfüllt zeigt, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Plastik nach Panse, Wundversorgung, Verband. 5. Febr. Zweiter Verbandwechsel: Wunde gut granulierend.

7. Febr. Verbandwechsel: Fötide Sekretion aus der Tiefe. Kein Schwindel. Kein Erbrechen, Kopfschmerzen auf der Seite der Operation.

9. Febr. Patient hat Schmerzen in der rechten Ileocoecalgegend. Urinretention. Temperatursteigerung.

10. Febr. Patient wird behufs Operation nach Zimmer 54 (Klinik Hochenegg) transferiert.

15. Febr. Auf der Klinik Hochenegg am 10. Febr. wegen akuter Appendicitis Laparotomie. Seit 14. Febr. heftige Kopfschmerzen, seit heute Erbrechen. Daher wird Patient wieder auf unsere Klinik rücktransferiert.

Patient stark hinfällig, vorübergehend desorientiert, klagt über hochgradigen, rechtsseitigen Stirnkopfschmerz. Es besteht mittelgradige Nackensteifigkeit, und aktive Bewegungen im Bereich des Kopfes und der Halswirbelsäule werden ängstlich vermieden. Mäßige fötide Eitersekretion aus der Wundhöhle, keine nachweisbare Ataxie. Keine Koordinationsstörungen. Grobschlägiger Nystagmus häufiger nach der gesunden als nach beiden Seiten.

Operation in ruhiger Billrothscher Mischungsnarkose. Vergrößerung des Hautschnittes der ersten Operation, an dessen Ende zwei ca. 3 cm lange, horizontal nach hinten verlaufende Schenkel angesetzt werden. Ablösung des dadurch erzielten hinteren Lappens. Freilegung der Operationshöhle. Breite Freilegung der Dura der mittleren und Erweiterung der Öffnung der Dura der hinteren Schädelgrube mit Abtragung des basalen Teiles der Schläfenbeinpyramide. Hierbei quillt unter erheblichem Druck extraduraler Eiter aus der Tiefe hervor. Dura der mittleren und hinteren

1) Rinne rechts nagativ mit beinahe aufgehobener Luft- und verkürzter Kopfknochenleitung.

Schädelgrube diffus gerötet und stark injiziert. Die Exploration der hinteren Schädelgrube negativ, die der mittleren ergibt: Hirnoberfläche diffus gerötet, mäßig ödematös. Bei der nun folgenden Lumbalpunktion werden unter bedeutend herabgesetztem Druck ca. 10 ccm eitrig getrübter, schwach gelb gefärbter Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Wundversorgung. Verband.

16. Febr. Patient klagt über hochgradige Kopfschmerzen, bekommt Morph. subkutan Nachts unruhig. Kein Erbrechen. Leichte Fazialislähmung.

19. Febr. Patient klagt über Kopfschmerzen. Die Nacht war ruhig. Puls und Temperatur normal.

21. Febr. Sehr unruhige Nacht. Heftigste Kopfschmerzen. Patient bekommt Eisbeutel und Morph.-Injektion. Er liegt am Tage somnolent und in Opisthotonus da, so daß man den ganzen Körper durch Stützen des Nackens aufheben kann.

22. Febr. Die Beschwerden haben nachgelassen, die Temperatur ist normal geworden. Patient liegt in ruhiger Rückenlage.

23. Febr. Patient klagt über Kopfschmerzen. Nachts unruhig.

24. Febr. Die Temperaturen seit gestern normal. Bis auf die Kopfschmerzen relatives Wohlbefinden.

26. Febr. Relatives Wohlbefinden. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen.

1. März. Verbandwechsel. Relatives Wohlbefinden.

2. März. Temperatur 39,7°. Angina. Aspirin 1,0. Gurgelwasser.

3. März. Verbandwechsel. Relatives Wohlbefinden.

5. März. Lokalisierte Kopfschmerzen.

8. März. Verbandwechsel. Wohlbefinden. Patient verläßt das Bett.

11. März. Patient klagt über Kopfschmerzen. 13. März. Patient klagt über heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Schläfe.

14. März. Patient klagt über Schmerzen wie gestern.

16. März. Status idem. Die Wunde sieht sehr gut aus.

20. März. Relatives Wohlbefinden. Der Fazialis wird täglich elektrisiert.

30. März. Wohlbefinden. Sekundärnaht

13. April. Ein Sequester abgegangen.

4. Mai. Relatives Wohlbefinden. Patient wird entlassen und der ambulatorischen Nachbehandlung zugewiesen.

Zweite Aufnahme.

Am 4. Mai 1906 von der Klinik entlassen, kam Patient täglich zur ambulatorischen Behandlung. Die Kopfschmerzen bestehen noch immer, wenngleich in geringerem Maße als früher. Schwindel nur beim Bücken. Seit 14 Tagen klagt Patient über reißende Schmerzen in den Beinen bis zum Unterschenkel und Knie.

Am 13. Juni 1906 ging ein Sequester aus dem Ohre ab.

19. Juni. Es wurden zwei spindelförmige Sequester von 7 mm Länge und 3—4 mm Dicke extrahiert.

25. Juni. Status idem. Patient klagt über Kopfschmerzen auf der anderen Kopfseite. Sekretion mäßig. In der Nase linkes hinteres Ende der Muschel, vorderes Ende der mittleren Muschel stark hypertrophisch. Operation.

5. Juli. Patient wird in gutem Befinden entlassen.

Seither ist vollständige Heilung eingetreten.

In diesem Falle liegt eine im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung entstandene, purulente Labyrinthitis mit eitriger Ostitis des Felsenbeines selbst vor. Wie lange die Labyrintheiterung vor der Aufnahme des Patienten bereits bestanden hat, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Wohl wird angegeben, daß seit Kindheit bereits Taubheit bestand, doch wissen wir, daß bei einer im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung aufgetretenen Taubheit nicht notwendigerweise ein eitriger Prozeß in

der Schnecke vorgelegen haben muß (Kümmel). In solchen Fällen kann ja auch durch rein degenerative Veränderungen am Nervus acusticus und seiner Ganglien oder durch Atrophie des Cortischen Organs (Alexander) die Taubheit verursacht worden sein. Wichtiger sind daher in unserem Falle die vestibularen Symptome: Wir erfahren, daß bei dem Patienten 3 Wochen vor seiner Aufnahme heftige Schwindelanfälle aufgetreten sind, und es ist sehr wahrscheinlich, daß dieselben den Beginn der Labyrintheiterung bezeichnen.

Bei der Ende Januar vorgenommenen Operation ergab sich ein Mittelohr- und Labyrinthcholesteatom. Nach dem operativen Eingriffe, der in der Radikaloperation, in der breiten Eröffnung des Labyrinthes und der Freilegung der Schädelgruben bestand, sistierte der Schwindel sofort, dagegen blieben zwei üble Symptome bestehen: Das Wundsekret blieb fötid-eitrig und der Patient klagte über kontinuierliche Kopfschmerzen, besonders auf der Seite der Operation. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich plötzliche, heftige Ileocoecalbeschwerden. Die Untersuchung ergab eine akute Apendicitis, Patient wurde auf die zweite chirurgische Klinik (Vorstand Prof. Hochenegg) transferiert und daselbst am 10. Februar operiert. Unter reaktionslosem Verlaufe der Laparotomiewunde stellten sich am 14. Februar plötzlich Symptome einer schweren meningealen Erkrankung ein. Es trat hohes Fieber, Koma, Erbrechen ein. Bei der sofortigen Rücktransferierung an die Ohrenklinik ergab die Untersuchung: Patient ist stark hinfällig, vorübergehend desorientiert, klagt über hochgradigen, rechtsseitigen Stirnkopfschmerz, es besteht Nackensteifigkeit, die aktiven Bewegungen im Bereiche des Kopfes und der Halswirbelsäule werden ängstlich vermieden. Keine nachweisbare Ataxie. Keine Koordinationsstörungen. Grobschlägiger Nystagmus, heftiger nach der gesunden als nach beiden Seiten.

Das unverändert fötide Sekret ließ einen tief gelegenen eitrigen Knochenherd annehmen, und bei der Operation wurde tatsächlich ein ausgedehnter, extraduraler Abszeß über dem Pyramidendach eröffnet und entleert. Die Dura der mittleren Schädelgrube war stark injiziert, in der hinteren Schädelgrube unverändert, die Inzision der Schädelgruben ergab im Bereiche der mittleren diffuse Rötung der Leptomeninx, Schwellung des Schläfenlappens, am Kleinhirn keine Veränderungen.

Bei der Lumbalpunktion wurde unter verringertem Drucke

gelber getrübter Liquor entleert. Die heftigen meningealen Erscheinungen dauerten zunächst noch an. Noch 5 Tage nach der Operation bestand Somnolenz, starker Opisthotonus und Nackensteifigkeit. Erst 11 Tage nach der Operation trat einigermaßen nach Aufhören der heftigen Kopfschmerzen ein zufriedenstellendes Befinden ein. Nach 3 Wochen verließ Patient das Bett. Während der Nachbehandlung gingen noch wiederholt kleine, Sequester vom oberen Teile der Schläfenbeinpyramide ab. Diese Sequestration brachte offenbar die chronischen Kopfschmerzen mit sich, ja es wurde aus diesem Grunde am 16. Juni eine neuerliche Aufnahme des Patienten notwendig.

Am 19. Juni wurden zwei spindelförmige Sequester von 7 mm Länge und 3—4 mm Dicke extrahiert. Von da an sistierten die Beschwerden; die Totalaufmeißelung hatte zur vollständigen Heilung geführt und Patient ist vollkommen wohl und arbeitsfähig.

Wir haben hier einen Fall von schwerer Meningitis vor uns, die nach ihrem Charakter zwischen die seröse und infektiös-eitrige zu stellen ist. Von der serösen ist sie unterschieden durch die Farbe des Punktats (die Cerebrospinalflüssigkeit war eitrig getrübt), von der infektiös-eitrigen Meningitis dagegen unterschieden durch das Fehlen von Mikroorganismen. Die Infektion der Meningen erfolgte vom Labyrinthcholesteatom aus, das zu eitriger Ostitis des Felsenbeins geführt hatte. Bemerkenswert war, daß nach dem autoptischen Befunde der Operation die Meningitis hauptsächlich die mittlere Schädelgrube der erkrankten Seite einbezog und erst die späteren klinischen Symptome die Ausdehnung der Meningitis auf die hintere Schädelgrube erkennen lassen (starker Opisthotonus und Nackensteifigkeit). Das Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion unter verringertem Drucke könnte damit zusammenhängen, daß vor der Lumbalpunktion die Dura beider Schädelgruben inzidiert wurden. Möglicherweise spielen aber auch noch die Ursachen eine Rolle, welche die Autoren (Frey, Hinsberg, Körner, Schwartze) bisher als Ursachen des verringerten Abflußdruckes der Cerebrospinalflüssigkeit angesehen haben: meningeale Verklebungen am Foramen Magendii oder aber ein wenig flüssiges, viscides, meningitisches Exsudat.

Die Therapie bestand in der Entfernung des extraduralen Eiterherdes und in der Eröffnung und Drainage beider Schädelgruben. Die Lumbalpunktion wurde nur ein einziges Mal vorgenommen; die Inzision der Dura war in diesem Falle sowohl

durch die meningealen Symptome indiziert, die ganz klar auf die Meningen der ohrkranken Seite, besonders aber auf die mittlere Schädelgrube hinwiesen, sowie durch den autoptischen Befund bei der Operation, der gleichfalls einen engen anatomischen Zusammenhang der Meningitis mit den Veränderungen in der Ohrregion erkennen ließ. Es ist unzweifelhaft, daß lokalisierte meningeale Prozesse am besten durch eine breite Eröffnung der Dura beherrscht werden können. Besonders ist die Inzision indiziert bei gleichzeitiger Encephalitis, die sich sodann durch das Vorquellen der oberflächlichen Hirnpartien in die Schnittöffnung dokumentiert. Wir erzielen hierdurch eine Herabsetzung des intraduralen Druckes und eine verläßliche Drainage. Es ist nur nötig, daß man durch eine ausgiebige Entfernung der erkrankten Knochenteile die Dura ausreichend und möglichst weit über das Gebiet der Knochenveränderungen selbst freilegt. Leider ist ein Hirnprolaps hiebei nicht zu vermeiden.

In diese Gruppe der umschriebenen Meningoencephalitis gehören unter anderen auch zircumskripte Meningitiden mit starker Schwellung der Kleinhirnhemisphäre der hinteren Schädelgrube in der Region des Sinus sigmoideus in Fällen von infektiöser Thrombophlebitis. Bei rechtzeitiger und ausreichender chirurgischer Behandlung geben die zircumskripten Meningitiden bei infektiöser Thrombophlebitis eine ziemlich gute Prognose. Ich kann zur Illustration dieser Erkrankungsform auf folgenden Fall hinweisen:

Fall V.

Josef C. 19 Jahre alt, Tischlergehilfe aus Wien, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik in Wien am 30. Juni 1907.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica sinistra, Cholesteatom, Extraduralabszeß der mittleren und hinteren Schädelgrube, Thrombophlebitis des Sinus lateralis.

Therapie: Jugularisausschaltung. Radikaloperation nach Entfernung des Cholesteatoms und Thrombus aus dem Sinus lateralis bis an den Bulbus jugularis. Eröffnung des Extraduralabszesses, Lumbalpunktion.

Anamnese: Seit dem 10. Lebensjahre linksseitige Mittelohreiterung, Patient stand wegen seines Ohrenleidens nie in ärztlicher Behandlung. Vor 3 Wochen erkrankte Patient schwer unter Fieber, Kopfschmerz und Schüttelfrost. Wegen Fortdauer der Beschwerden wird Patient in de Klinik gebracht.

Status praesens: Kräftiges, gut genährtes Individuum, liegt in passiver Rückenlage, aktive und passive Bewegungen des Kopfes und der Halswirbelsäule bedeutend eingeschränkt. Hautsensibilität unverändert, Motilität und Koordination ohne Störung.

Ohrbefund: Linkes Trommelfell destruiert, im Gehörgang dünner, krümeliger Eiter, mikroskopisch reichliche Cholestearinkristalle nachweisbar, Sekret außerordentlich fötid. Rechtes Trommelfell stark retrahiert, getrübt.

Funktioneller Befund:

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 14 m | Konv.-Spr. | 1 m |
| 6 m | Flüst-Spr. | θ |
| 6 m | Akumeter | θ |
| | Weber nach links | |
| verk. | Schwabach | verk. |
| | — Rinne — | |
| verk. | $C_1$ | leicht verk. |
| verk | $c_4$ | verk. |
| | Uhr K. + | |
| | Akumeter K. + | |

| R. | | L. |
|---|---|---|
| R keiner | spontaner Nystagmus: | langsamer, grobschlägiger → |

Mit dem Hörschlauche wird links Konversations- und Flüstersprache ohne Fehler gehört.

Augenhintergrund unverändert, von Seite der übrigen Hirnnerven keine krankhaften Erscheinungen, keine motorische Aphasie, Dysphasie; Patient hatte während der Nacht Schüttelfrost mit 41,2°, Puls 108, Respiration 24, er klagt über heftige Kopfschmerzen, die auf die Gegend des Warzenfortsatzes und des Planum temporale lokalisiert sind. diffuse Schwellung der Weichteildecken des Warzenfortsatzes, bedeutende Spontan- Druckschmerzhaftigkeit daselbst und am Vorderhals.

An den Bauch- und Brusteingeweiden keine nachweisbaren Veränderungen, keinerlei Schmerzen und Schwellung an den Extremitäten.

1. Juli 1907. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. Freilegung und Ausschaltung der Vena jugularis intern. sinistr. im mittleren Halsdrittel; die mäßig gefüllte Vene enthält strömendes Blut und wird nach doppelter Ligatur durchschnitten; 7 cm langer, retroaurikulärer Hautschnitt, von dessen beiden Enden zwei 7 cm lange parallele Hautschnitte nach rückwärts gezogen werden; bei der Ablösung der hinteren häutigen Gehörgangswand quillt unter bedeutendem Drucke hochgradig fötider Eiter, der mit Cholesteatom gemengt ist, vor; nach Eröffnung des Warzenfortsatzes in geringer Tiefe Vorquellen jauchiger Cholesteatomteile unter Pulsation aus der Gegend der mittleren Schädelgrube; Durchführung der Radikaloperation, Säuberung der von Polypen und Cholesteatom erfüllten Paukenhöhle. Auskratzung der Tube; das Schläfenbein ist an der mittleren und hinteren Schädelgrube weithin zerstört, die Dura im Ausmaße des Tegmen tympani et antri und in Bohnengröße über dem Sinus freiliegend. In der Umgebung des Knochendefektes ist der Knochen fötd eitrig erweicht; laterale Sinuswand graugrün verfärbt und brüchig. Vom Sinus aus wird die hintere und mittlere Schädelgrube in Talergröße freigelegt, Freilegung des Sinus bis auf 4 cm über das Knie, nach abwärts Abtragung der Spitze, Freilegung des Bulbus, Spaltung und Abtragung der lateralen Sinuswand. Der Sinus ist der ganzen Ausdehnung der Pachymeninx entsprechend thrombosiert, im Bulbus und im unteren Teil ist der Thrombus erweicht, nach abwärts reicht ein dunkelroter Thrombus sehr weit. Nach Entfernung der Thromben erfolgt von beiden Seiten her Blutung, hierauf Verband, Fixation des viereckigen Hautlappens nach vorne mittelst einer Naht.

2. Juli. Erster Verbandwechsel: Einnähung des peripheren Venenendes durch zwei Knopfnähte (Jugularishautfistel), Wechsel des Bulbusstreifens, jauchige Sekretion, Entfernung des Streifens am unteren Ende des Sinus, Inzision der Dura der hinteren Schädelgrube auf ca. ½ cm durch die innere Sinuswand; das Kleinhirn prolabiert einige Millimeter durch die Öffnung, Hirnoberfläche gerötet, Entleerung einiger Tropfen trüben Liquor. Die Lumbalpunktion ergibt grau getrübten Liquor (10 ccm³, Abflußdruck unverändert; mikroskopisch: reichliche polynucleare Leukozythen, keine Mikroorganismen).

3. Juli. Zweiter Verbandwechsel: Eröffnung des peripheren Venenendes, aus welchem hämorrhagisches Sekret entleert wird. Offenhalten des peripheren Venenstückes durch Einführung von feuchtem Jodoformdocht; Verbandwechsel am Bulbus.

4. Juli. Dritter Verbandwechsel: Oberflächliche Kürzung aller Streifen, Verbandwechsel am Bulbus und an der Jugularis.

5. Juli. Vierter Verbandwechsel: Reichliche Sekretion durch das periphere Venenende; Entfernung der Streifen aus der Paukenhöhle.

6. Juli. Fünfter Verbandwechsel: Fötides Sekret in der Bulbusgegend. Es wird $H_2O_2$ verwendet, feuchte Jodoformgaze.

7. Juli. Verbandwechsel: Sekretion aus dem peripheren Jugularisende.

8. Juli. Verbandwechsel: Sekretion aus dem peripheren Jugularisende.

9. Juli. Verbandwechsel. 11. Juli. Patient befindet sich wohl, Wunde über der Jugularis granulierend. Jauchiger Eiter im oberen Teile der Wunde über dem Warzenfortsatze. 12. Juli. Status idem. 13. Juli. Verbandwechsel.

14. Juli. Im oberen Teile zeigt die Wunde große Neigung zum Verschluß. In der Sinusgegend noch jauchige Sekretion.

16. Juli. Verbandwechsel. 17. Juli. Verbandwechsel. Jauchige Eiterung. 18. Juli. Verbandwechsel. Jauchige Eiterung. 19. Juli. Verbandwechsel. Jauche in der Gegend des Sinus 20. Juli. Verbandwechsel. Jauche in der Gegend des Sinus. 22. Juli. Verbandwechsel. Die Sekretion wird geringer und weniger fötid. Granulationen sprießen über der ganzen Wundfläche auf. 23. Juli. Verbandwechsel. 24. Juli. Verbandwechsel. Die Halswunde sezerniert nicht mehr. 25. Juli. Verbandwechsel. 26. Juli. Verbandwechsel. Keine Veränderung. 27. Juli. Verbandwechsel. Keine Veränderung. 28. Juli. Verbandwechsel. 29. Juli. Verband.

31. Juli. Patient klagt über starken Schwindel. Spontaner rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten.

1. August. Verbandwechsel. Sekretion gering und geruchlos. Rotatorischer Nystagmus geringer als gestern, kein Schwindel.

3. August. Verbandwechsel: Geringe und geruchlose Sekretion. Rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten, kein Schwindel.

5. August. Status wie gestern. 7. August. Plastik. 9. August. Verbandwechsel. 11. August. Verbandwechsel. Patient wird entlassen und der weiteren ambulatorischen Nachbehandlung zugewiesen.

15. August. Verbandwechsel. Das Gehirn ist stark prolabiert. Patient hat starken Nystagmus nach beiden Seiten. Deutliche Gleichgewichtsstörungen, auch Koordinationsstörungen auf der linken Seite sind vorhanden. Linkes Ohr taub.

19. August. Nach 10 Drehungen (Drehstuhl) nach links rotatorischer Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus durch 10 Sekunden.

Nach 10 Drehungen nach rechts rotatorischer Nystagmus nach links beim Blick geradeaus durch 10 Sekunden.

29. August. Spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, jedoch stärker nach rechts. Auf dem Drehstuhl: Nach 10 Drehungen nach rechts kein Nystagmus nach links beim Blick geradeaus. Nach 10 Drehungen nach links: horizontaler Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus durch 20 Sekunden. Das Gehirn ist stärker prolabiert als vor einer Woche.

14. September. Spontaner, grobschlägiger, horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten. Nach 10 Drehungen nach links bei aufrechtem Kopf horizontaler Nystagmus nach rechts beim Blick geradeaus durch 12 Sekunden. Nach 10 Drehungen nach rechts kein Nystagmus beim Blick geradeaus.

18. September. Horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, stärker nach rechts, jedoch schwächer als früher.

Auf dem Drehstuhl:

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nach | 10 | Drehungen | nach | l | Kopf | gerade | hor. | ← | N. n. r | 13″ |
| „ | „ | „ | „ | r | „ | „ | „ | → | „ „ l | 6″ |
| „ | „ | „ | „ | l | „ | vorne geneigt | rot | ← | N. n. r | 11″ |
| „ | „ | „ | „ | r | „ | „ | „ | → | „ „ l | 5″ |

Mit dem Hörschlauch wird Konversationssprache ohne Fehler, Flüstersprache mit Fehlern gehört.

8. Oktober. Das linke Labyrinth reagiert nicht und mit dem Hörschlauch wird laute Konversationssprache nicht gehört. Weiterer Verlauf reaktionslos.

Dem oben mitgeteilten Fall könnte eine ganze Reihe analoger Beobachtungen angeschlossen werden. Es handelt sich dabei um Fälle von infektiöser Sinusthrombose mit meningitischen Symptomen. Die Sinusthrombose wird nach der Methode der Sinusausschaltung operiert, und entweder unmittelbar nach der Operation oder 24 Stunden später wird im Niveau des Sinus oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft durch Inzision der Dura der hinteren Schädelgrube eröffnet. Das Kleinhirn quoll vor. Unter täglichem Verbandwechsel gehen die meningealen Erscheinungen allmählich zurück. Das Lumbalpunktat in allen diesen Fällen ist mehr weniger eitrig-getrübter, steriler Liquor. Die meningitischen Erscheinungen gehen in diesen Fällen von der entzündlich veränderten Sinuswand selbst aus und bestehen in Pachymeningitis externa und interna und führen weiterhin zur Leptomeningitis und Encephalitis. Wird die Durainzision unterlassen oder zu spät vorgenommen, so besteht die größte Gefahr, daß die umschriebene Meningitis, bei welcher nach dem Lumbalpunktionsbefund der intradurale Raum noch bakterienfrei ist, infektiös wird und endlich eine diffuse infektiös-eitrige Meningitis entsteht. Bei der Sektion ist man keineswegs häufig in der Lage, den direkten Zusammenhang zwischen der eitrigen Meningitis und Sinusthrombose nachzuweisen, manchmal aber zeigt sich bei diffus ausgebreiteter eitriger Meningitis besonders der Kleinhirnpol der ohrkranken Seite geschwollen, stark eitrig belegt. In zwei Fällen ließ sich ein deutlicher Abdruck der medialen Sinuswand an der Kleinhirnhemisphäre demonstrieren, ein Zeichen der starken Schwellung und Infiltration des Gehirns. Einen ganz ähnlichen Befund finde ich bei Macewen verzeichnet und abgebildet.

Spontanheilung zirkumskripter Meningitiden bei Sinusthrombose ohne Durainzision sind sicher selten, zumindest selten nachweisbar. In dieser Richtung dürfte die Mitteilung des folgenden Falles nicht ohne Interesse sein:

Fall VI.

Josef S., 37 Jahre alt, aus Wien, aufgenommen auf die Ohrenklinik am 8. April 1906.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica. Sinusthrombose. Pachymeningitis externa purul. chronica.

Therapie: Jugularisausschaltung. Radikaloperation. Freilegung der Dura. Plastik nach Panse.

Anamnese: Patient hat seit elf Jahren Eiterung der beiden Ohren mit herabgesetztem Hörvermögen. Wegen dieses Ohrenleidens wurde er auswärts behandelt. Vor 8 Tagen bekam er Kopfschmerzen und Fieber. Vorgestern und gestern hatte er Schüttelfröste und Schwindel, jedoch kein Erbrechen.

Linkes Ohr: Große Perforation im hinteren, unteren Quadranten, wenig Sekret.

Rechtes Ohr: Gehörgang verengt und von fötidem Eiter erfüllt. Granulationen.

Rechter Warzenfortsatz wärmer als der linke. Starke Druckempfindlichkeit an demselben und im Hinterkopf.

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 4 m | Konv.-Spr. | 8 u. 10 m |
| 1 m | Flüst.-Spr. | 5 m |
| „ | Akumeter | „ |
| | Schwabach verkürzt | |
| | Rinne — | |
| stark verk. | $C_1$ | + |
| „ „ | $c_4$ | + |
| + | Uhr K. | + |

kein spontaner Nystagmus
kalorischer „ } normal
galvanischer „ } normal
Nystagmus nach Drehung } normal
keine Gleichgewichtsstörungen

8. April. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. Die rechte Jugularis wird in der üblichen Weise freigelegt und ausgeschaltet. Die Jugularis enthält strömendes Blut. Radikaloperation. Der Warzenfortsatz zeigt sich hochgradig sklerosiert. Am Sinus ist der Knochen erweicht, gegen das Antrum von stinkenden Cholesteatommassen erfüllt. Plastik nach Panse. Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube sowie des Sinus transversus. Die laterale Sinuswand ist graugelb verfärbt. Ausgedehnte eitrige Pachymeningitis externa. Freilegung des Sinus bis in die gesunde Gegend. Nach Spaltung der Dura finden sich starke leptomeningitische Verlötungen. Eröffnung des Sinus transversus. Es ist eine wandständige Thrombose vorhanden. Wundversorgung. Verband.

9. April. Patient hat nicht erbrochen, relatives Wohbefinden.

10. April. Patient hat keine subjektiven Erscheinungen, er nimmt flüssige Nahrung zu sich. Befund des Eiters aus dem pathologisch-anatomischen Institut (11. April 1906): Streptokokken in Reinkultur.

16. April. Sekundärnaht. 19. April Relatives Wohlbefinden. 25. April. Verhältnismäßig geringe Sekretion. 26. April. Relatives Wohlbefinden. Täglicher Verbandwechsel. 1. Mai. Status idem. 7. Mai. Status idem. 10. Mai. Die Iugulariswunde ist geheilt.

11. Mai. Patient wird entlassen und zur ambulatorischen Nachbehandlung bestimmt.

Seither vollkommen geheilt.

Die Meningitis hatte zur Zeit der Operation der Thrombophlebitis zu einer umschriebenen Verlötung der Pachy- und Leptomeninx geführt. Auch hier zeigte sich wieder das enge topographische Verhältnis zwischen den intraduralen Veränderungen und den der Pachymeningitis externa entsprechenden Plaques. Intradurale Verklebungen können allerdings ebensosehr den Beginn als den Endausgang einer Meningitis darstellen. In unserem Falle kennzeichneten sie wohl den Beginn der

Meningitis: Der Patient hat vorher keinerlei klinische Symptome der Meningitis geboten. Der intraduralen Infektion und der eitrigen Meningitis wurde hier durch die frühzeitige Inzision vorgebeugt.

Es ist auffallend, daß umschriebene Meningitiden bei otitischer Sinusphlebitis so häufig gefunden werden. Es mag dies davon abhängen, daß die Sinusphlebitis fast stets mit einer Pachymeningitis externa nicht selten mit Pachymeningitis interna[1]) verbunden ist. Von der Pachymeninx kann sich der entzündliche Prozeß sehr leicht gegen das Gehirn fortpflanzen und besonders die Pachymeningitis interna schließt die Gefahr einer Meningo-Encephalitis in sich.

Typisch sind meningitische Veränderungen in Fällen von otitischem Hirnabszeß festzustellen. Sie scheinen häufiger einer diffusen meningealen Erkrankung zu entsprechen und zeigen nur selten eine Lokalisation zur ohrkranken Seite. Ich kann hier eine bemerkenswerte Beobachtung anführen.

1) Alexander, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde.

(Fortsetzung folgt.)

XVII.

# Studien über den sogenannten Schallleitungsapparat bei den Wirbeltieren und Betrachtungen über die Funktion des Schneckenfensters.

Von

Dr. Hermann Beyer, Berlin.

(Mit 24 Abbildungen.)

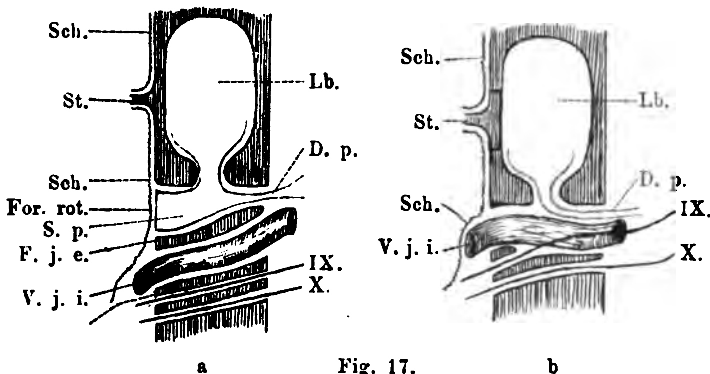
Fortsetzung.

Die Paukenhöhle gleicht mit ihren vielen Buchten und Höhlen in der spongiösen Knochensubstanz der schon bei den Krokodilen beschriebenen. Sie steht durch eine besondere große Öffnung, das Foramen communicans mit den Luftzellen des Hinterhaupts, oder wenigstens mit einer Ausbuchtung in der Nähe des horizontalen Bogenganges in Verbindung. Aus der Masse der zahlreichen lufthaltigen Knochenzellen hebt sich das kompakte knöcherne Labyrinth mit Bogengängen und Lagena deutlich ab und ist wohl hier am leichtesten von allen Tieren in seiner Totalität durch Präparation darzustellen. Der auch schon bei den Krokodilen erwähnte Recessus cavi tympani hat bei den Vögeln eine ganz besondere Ausbildung erfahren. Ich möchte trotz der klassischen Beschreibung von Hasse mit einigen Worten darauf eingehen, da mir seine Beziehungen zum Schneckenfenster für die uns interessierende Frage der Schalleitung von wesentlicher Bedeutung zu sein scheint. Die an der Innenwand der Paukenhöhle befindliche Einsenkung, deren Öffnung nach außen von wechselnder Größe und Form rundlich oder oval ist, zeigt je nach den verschiedenen Vogelgattungen mannigfache Formationen. Bald ist dieselbe flach, muldenförmig, bald tiefer, trichterartig, immer aber liegt an ihrem, zum inneren Labyrinth gerichteten Boden das Vorhoffenster mit der darin haftenden Verschlußplatte der Columella. Die Umrandung der ganzen Höhle ist völlig knöchern, außer bei den niederen Vogelgattungen, den Wasservögeln, bei welchen in der oberen hinteren Wand eine

rundliche Öffnung bestehen bleibt, durch welche die durch die Paukenhöhle ziehende Vena jugularis hindurchgeht. Das Vorhoffenster liegt nicht direkt in der Sagittalebene, sondern derartig gedreht, daß der obere Rand ein wenig weiter nach außen, der untere etwas mehr nach innen gerückt ist und zugleich seine Längsachse von hinten oben nach vorn unten zu verläuft. Seine Form wechselt mit derjenigen der Verschlußplatte. Ihm direkt benachbart und nur durch eine schmale, mitunter minimale Knochenspange getrennt, befindet sich immer noch in dem Recessus selbst das hier zum ersten Mal in der Tierreihe gesondert auftretende Schneckenfenster, verschlossen durch eine Membrana tympani secundaria.

Folgen wir inbetreff der Ansicht des erstmaligen Auftretens des Schneckenfensters bei den Vögeln den Ausführungen von Versluys. Das Loch, welches Hasse und alle späteren Untersucher bei den Amphibien und Reptilien und auch bei den Schwimmvögeln als Foram. rot. gedeutet haben, ist dem gleichnamigen Loch in der Labyrinthkapsel der Säuger und der Flieger nicht homolog. Der Zustand bei den Wasservögeln, den Cheloniern und den Stammformen der Saurier ist insofern als der ursprüngliche anzusehen, als bei ihnen der äußere Teil des Rec. scal. tymp. ganz von der Vena jugularis ausgefüllt wird, demnach einfach den Kanal dieser Vene repräsentiert (Fig. 17b). Der mediale Teil dieses Kanals besteht aus einer Vereinigung des Jugularkanals mit dem knöchernen Gang, durch den der Duct. peril. das Cavum cranii erreicht. Während nun bei den Lacerten der Duct. peril. den Raum der rückgebildeten Vene einnimmt, hat sich bei den Vögeln der perilymphatische Gang unter Erweiterung des Jugularkanals bis an die Mündung desselben ausgedehnt und dort zur Bildung der Membr. tymp. sec., Anlaß gegeben. Indem nun durch die Bildung eines knöchernen Septums die Vene sich vom übrigen abgegrenzt hat, entstand der Zustand, den Hasse beim Huhn beschreibt, wo nämlich der perilymphatische Sack unabhängig vom Jugularkanal die Schleimhaut der Pauke erreicht. Demnach hat also eine Trennung des ursprünglichen Foram. jug. ext. in ein Jugularisloch und ein Foram. rot. stattgefunden (Fig. 17a). Bei den Schwimmvögeln fehlt diese knöcherne Scheidewand und der Recessus wird durch die Vena jugularis ausgefüllt. Das Foram. jug. ext. ist dabei mit der äußeren Öffnung des Recessus' zu einem Loch verschmolzen, in welchem die Vena jugularis steckt. Nach Hasse

findet sich hier das Foram. rot. an der Stelle, wo der Duct. peril. die Vena jugularis erreicht. Das wäre das Loch, durch das der Duct. peril. mit dem Labyrinth kommuniziert, und dieses wird nicht von einer Membran verschlossen, weswegen er von dem offenen Foram. rot. der Schwimmvögel spricht. Diese Öffnung besteht aber an dem Labyrinth aller bisher behandelten Tiere und kann daher als eine Sonderbildung wohl nicht aufgefaßt werden. Da das Foram. rot. des Huhns nur ein Teil des Foram. jug. ist, ist es auch kein Homologon dieses Loches bei den Lacerten. Es ist also bei den Vögeln, mit Ausnahme der Schwimmvögel, durch die Bildung einer neuen Öffnung in der




a Fig. 17. b

Schema von Lage und Verlauf des Duct. perilymph.
a = Huhn b = Gans. Nach Versluys.

St. = Stapes
Lb. = Labyrinthhöhle
Sch. = Schleimhaut der Paukenhöhle
V. j. i. = Vena jug. int.
F. j. e. = Foramen jug. ext.
D. p. = Ductus perilymphaticus
S. p. = Saccus perilymphaticus
For. rot. = Foramen rotundum
IX. = Nerv. Glossophar.
X. = Nerv. Vagus

Labyrinthkapsel, das Schneckenfenster, etwas neues hinzugekommen, das auch für die Frage der Schalleitung von besonderer Wichtigkeit sein muß.

Die Anlehnung der beiden Labyrinthfenster aneinander geschieht nun in der mannigfachsten Art. Bald liegt die Membran des Schneckenfensters und das Vorhoffenster in der gleichen Ebene, bald sind sie in einem stumpfen Winkel gegeneinander geneigt, bald stehen sie fast senkrecht zu einander. Da nun die durch die Fensterhaut verschlossene Öffnung in Größe und Form auch variiert, resultieren eigenartige Verhältnisse der beiden Fenster zu einander. Immer übertrifft an Größe das Schnecken-

fenster um ein bedeutendes das Vorhoffenster. So sieht man exzessive Schneckenfenster, welche die vier- bis fünffache Größe des zugehörigen Vorhoffensters besitzen. Der Gestalt nach sind sie auch untereinander verschieden. Längliche, ovale, rundliche, auch einem Viereck mit abgerundeten Ecken ähnliche Formen kommen vor. Von Einfluß auf die Form scheint auch die Lage der beiden Ebenen der Fenster, sowie die Größe und Tiefe des Recessus zu sein. Bei gleichgestellten Ebenen erscheint die Membran fast plan, bei tiefliegendem Recessus und fast senkrechter Stellung der Ebenen zueinander umschließt die Membran je nach dem Grade ihrer Größe bald in einem konkaven Bogen, bald auch halbkugelförmig das Vorhoffenster. Im letzteren Falle macht es den Eindruck, als ob das kleine Vorhoffenster mit seiner Columella darin wie in einem Trichter liege, der auf der einen Seite knöchern, auf der anderen membranös ist. Aber auch konvexe Vorbuchtungen der Fensterhaut zum Vorhoffenster kann man beobachten. Die Membran verschließt nach innen den erwähnten Hohlraum, den Hasse als Rec. scal. tymp. bezeichnet, und der mit der Scal. tymp. kommunizierend als der Beginn der Schneckentreppe aufgefaßt werden soll.

Die kleine Cochlea und Lagena läßt sich ebenso wie die anderen festen Teile des knöchernen Labyrinths aus der spongiösen Knochensubstanz mehr oder weniger gut auspräparieren. Eröffnet man sie nun recht vorsichtig in ihrer ganzen Länge und entfernt den häutigen Schneckensack mit der flaschenförmigen Lagena, so gewinnt man einen Überblick über die Lage der Fenster zu einander, besonders aber auch über die Form des Rec. scal. tymp. (Fig. 18). Zunächst fällt es auf, daß die Trennung beider Fenster, wie es in der menschlichen Schnecke durch die Lam. spiral. oss. geschieht, hier nicht besteht. Es verläuft eine kleine vorspringende Knochenleiste als Fortsetzung der äußeren knöchernen Schneckenhülle zwischen der Umrandung der beiden Fenster und spannt sich bogenförmig zwischen denselben aus. Eine völlige Trennung soll allerdings durch die Anlagerung des Anfangsteils der Schnecke zustande kommen. Das Vorhoffenster ist dabei mehr nach der Schnecke als nach dem Vorhof gelagert. Blickt man in die von unten eröffnete Schnecke hinein, so sieht man den länglichen, etwas geschwungenen Hohlraum derselben, und an der tiefsten Stelle durch die Schattierung dunkler gefärbt und durch die angelagerte Ampulle des hinteren Bogengangs erkennbar das For. communic.

vestib. im äußeren Ende des Vorhofs. Davon durch die erwähnte Leiste getrennt, liegt die große Membran. tymp. sec. in dem gleichfalls eröffneten Rec. scal. tymp. Ihre Größe entspricht etwa der Hälfte des Hohlraums der ganzen knöchernen Schnecke. Direkt davor erblickt man die ovale Verschlußplatte im Vorhoffenster mit dem Ligamentum annulare, welches infolge seiner Feinheit dunkel erscheint. Oberhalb, eigentlich lateralwärts, schimmert der innerste Teil des knöchernen Columellastiels durch die feine Schneckenhaut hindurch (Fig. 18).

Viel verwickelter ist die Anlage bei den Schwimmvögeln. Die Membran. tymp. sec. spannt sich bei ihnen von dem unteren

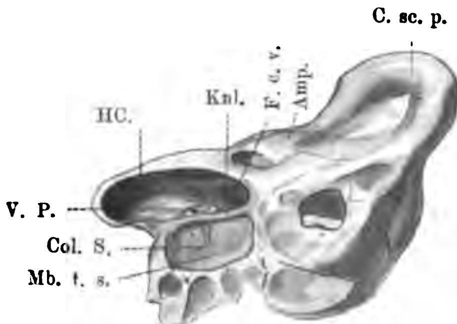



Fig. 18.

Recessus scalae tymp. von Strix flammea, eröffnet durch Abtragen der medial. Cochleawand.

H. C. = Hohlraum der Cochlea
V. P. = Verschlußplatte im Foramen vistibulare
Mb. t. s. = Membr. tymp. secund. im Foramen vestibulare
Knl. = Knochenleiste zwischen For. vest. u. For. cochl.
Col. S. = Columella Stiel, durchschimmernd durch Mb. t. s.
F. c. v. = Foramen communicans vestibuli
C. sc. p. = Canal. semicirc. post.
Amp. = Ampulle desselben

Rande des Vorhoffensters zu dem gleichen des Recessus und verläuft dabei über die Scheide des Bulbus der Vena jugularis, die sich hier anlagert. Es handelt sich hier aber nicht um ein wirkliches Schneckenfenster mit seiner Verschlußmembran, sondern, wie schon vorher beschrieben, um den äußeren Teil des Jugularkanals, und der Verschluß desselben wird durch die Paukenhöhlenschleimhaut und teilweise Anlagerung des Duct. peril. herbeigeführt (Fig. 17b).

Ich möchte hier noch einige Bemerkungen inbetreff des Abflusses der Endo- und Perilymphe anfügen. In der Wand des Vestibulums finden sich nach hinten und unten zu zwei feine

Öffnungen, die Aperturen der beiden Aquaeducte, von denen die vordere nach vorn und unten verlaufende als Aquaeductus vestibuli, die hintere nach hinten und unten führende als Aquaeductus cochleae anzusehen sind. Der Ductus endolymphaticus ist, wie die instruktiven Bilder des häutigen Vogellabyrinths von Retzius dartun, fast durchweg von beträchtlicher Breite, da er meistens wie eine röhrenartige Verlängerung des Sacculus ausläuft, sich dann in der Apert. aquaeduct. vestib. verschmälert, um dann wieder an Breite zuzunehmen und mit einem, den weichen Hirnhüllen anhaftenden Sacc. endolymph. zu enden. Vielleicht ist für die Erweiterung des Duct. endolymph. der Umstand maßgebend gewesen, daß die Kommunikation zwischen Utriculus und Sacculus nur durch eine ovale, scharfrandige Öffnung den lochförmigen Canalis utriculo-saccularis stattfindet. In der Anlage des perilymphatischen Raumes und des Ductus perilymph. betont Retzius im Anschluß an Hasse bei denjenigen Vogelarten, deren Schneckenfenster er als offen bezeichnet, die Ähnlichkeit mit der Anlage bei den Krokodilen. Er beschreibt den Duct. perilymph. als eine in der Paukentreppe an der Basilarmembran weit offenstehende trichterförmige Röhre, deren Wandung sich an die Peripherie des Foram. rot. anlegt, und dann gegen den Rec. scal. hinsieht. Hinsichtlich der Stellung des Duct. perilymph. und des Foram. rot. bemerkt er, daß beide weniger nach hinten außen, sondern mehr nach hinten gekehrt sind. Somit verbleibt der Ductus in der Nähe des Foram. jugul. und der Jugularis, welcher er nun so benachbart liegt, daß der Sacc. perilymph. an der Außenwand derselben zu liegen kommt, um durch das Drosselloch mittels einer Fortsetzung mit dem Cavum epicerebrale zu kommunizieren. Die Anordnung derselben Gebilde erreicht dagegen bei denjenigen Vogelarten, welche ein membranös verschlossenes Foram. rot. besitzen, eine große Anlehnung an die Verhältnisse am Säugetierlabyrinth. Bei ihnen geht nämlich der Duct. perilymph. medianwärts vom sogenannten Foram. rot. im Bereich der Scala tympani durch die Apertura aquaeducti cochleae. Wie die anatomischen Verhältnisse sich gestalten, ersieht man am besten aus den schematischen Zeichnungen von Versluys (Fig. 17).

Über eine ganz eigenartige Beobachtung, die ich bei der Präparation des Gehörorgans von Syrnium aluco gemacht habe, möchte ich noch berichten. Die bei diesem Tiere die Form eines Vierecks darstellende beträchtliche Membr. tymp. sec. zeigte bei

der ersten Betrachtung feine, nach allen Seiten verlaufende Linien. Bei stärkerer Vergrößerung und geeigneter Beleuchtung ließen diese Linien eine größere Regelmäßigkeit erkennen, und zwar derart, daß die ganze Membran sich in eine große Zahl von Figuren geteilt erwies (Fig. 19). In der Mitte der Membran bilden die Figuren zwei Reihen fast regulärer Sechsecke, die nur durch die Wölbung der Membran teilweise verschoben sind. Rings umrahmt werden diese beiden Reihen von Sechs-

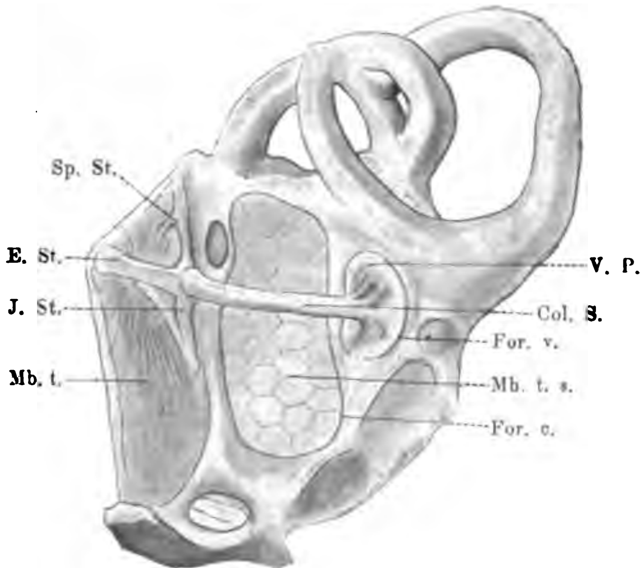



Fig. 19.

Mittelohr von Syrnium aluco.

Mt. t. = Membran. tymp.
J. St. = Jnfra-Stapediale
E. St. = Extra-Stapediale
Sp. St. = Supra-Stapediale
Col. S. = Columella Stiel
V. P. = Verschluß-Platte
For. v. = Foramen vestibulare
For. c. = Foramen cochleare
Mb. t. S. = Membr. tymp. secund. (Facettierung)

ecken, durch nebeneinander liegende und ineinander übergreifende Reihen und eine Randzone ebenso gestalteter Figuren. Bei denjenigen der letzteren ist der sechste Winkel durch die knöcherne Umrandung wie abgeschnitten, und es verfügen diese Figuren mithin mit diesem Rande als Grundlinie nur noch über vier Seiten. Die Seitenlinien an den Figuren markieren sich als feine weißliche Streifen, welche in der Substantia propria der Membran gelagert sein müssen, da die Gefäße der die ganze Membran über-

ziehenden Schleimhaut darüber hinweggehen. Ihrer histologischen Struktur nach bestehen sie wohl aus bindegewebigen Fasern. Die Zeichnung der ganzen Membran ähnelt in dieser Form dem Facettenauge der Insekten. Ob diese ganze Eigentümlichkeit, die ich übrigens nicht mehr wieder bei anderen Vögeln gefunden habe, mit irgend einer Funktionswirkung der Membran zusammenhängt, ob durch die Teilung derselben in kleine Abschnitte besondere Spannungsverhältnisse in den verschiedenen Bezirken herbeigeführt werden, darüber kann ich näheres nicht aussagen.

In Betreff der außerordentlich feinen Funktion des Gehörsinns der Vögel sind wohl Worte überflüssig; besitzen doch einige Gattungen die Fähigkeit, ganze Melodien nicht nur fehlerfrei nachzupfeifen, sondern auch bestimmte komplizierte Töne und Klänge, wie auch die menschliche Stimme in Höhe und Tiefe, ja sogar im Timbre nachzuahmen.

Wir wollen nun, nachdem wir den anatomischen Aufbau des Mittelohrapparates besprochen haben, zusehen, in wieweit derselbe sich für die physiologischen Funktionen im Sinne der verschiedenen Schalltheorien verwerten läßt. Prüfen wir zunächst einmal das Trommelfell der Vögel, ob dasselbe den Anforderungen, welche wir gewohntermaßen an eine Membran stellen, die als ganzes auf Schallwellen schwingen soll, nachkommt. Die im Verhältnis zur Größe des Tieres durchweg beträchtliche Membran hat infolge ihrer Befestigung im knöchernen Annulusring eine mäßige Spannung. Auf diese vermag vielleicht der als Analogon des Stapedius gedeutete lange Muskel derart zu wirken, daß bei seiner Kontraktion durch die Einwärtsbewegung des knorpligen Halses der Columella auch eine solche des hinteren oberen Trommelfellabschnittes zustande kommt und dadurch eine leichte Erschlaffung der Membran. Wurde doch dieser Muskel von Breschet direkt als Laxator tympani bezeichnet. Jedenfalls ist die Deutung von Gadow als Tensor tympani eine irrtümliche, da doch ein Muskel, welcher von außen her in die Paukenhöhle tritt und sich an der Innenseite eines nach außen gewölbten Trommelfells inseriert, bei seiner Kontraktion nur eine Einwärtsbewegung des letzteren und damit eine Verminderung der Spannung bewirken kann. Eine Spannungsvermehrung der Membran würde dagegen nur bei denjenigen Vogelgattungen möglich sein, bei denen das Quadratbein sich an der Vervollständigung des Annulusringes beteiligt, und durch seine Bewegung einen Zug auf sie auszuüben vermag.

Wir haben also in dem Trommelfell der Vögel eine Membran, der ein bestimmter Grad von Spannung zukommt, die aber nur sehr wenig abänderungs- und verschiedenen Schällschwingungen anpassungsfähig ist. Als ein, die Resonanzfähigkeit der Membran förderndes Moment käme vielleicht die geringe nach außen konvexe Trichterform in Betracht, deren Einfluß wir schon bei der Besprechung der gleichen Anlage bei den Krokodilen betont haben. Nun ist aber ferner das Trommelfell der Vögel im Vergleich zu demjenigen aller bisher untersuchten Tiere, wenn nicht überhaupt aller Tiere, das dünnste und zarteste, da es höchstens 0,03 bis 0,05 mm beträgt, eine Feinheit, die der hochgradigsten Atrophie der menschlichen Membran gleichkommen würde. Zirkulärfasern sind ferner nur am Rande, und hier auch nur spärlich vorhanden, und daher besitzt die Membran auch wenig Elastizität. Sie vermag einem auf sie ausgeübten Druck einigen Widerstand entgegenzusetzen, ohne zu zerreißen. Im trockenen Zustande dagegen ist sie äußerst empfindlich. Bei der geringsten, nicht zart genug ausgeführten Berührung reißt sie sogleich ein und es klafft dann der Spalt fast regelmäßig in der Radiärrichtung. Von weiterer Bedeutung für eine Membran, die auf Töne verschiedener Schwingungszahlen durch Eigenschwingungen reagieren soll, ist ferner noch die Belastung. Beim menschlichen Trommelfell wird diese durch Einlagerung des Hammergriffs in die Substanz der Membran bewirkt, wodurch diese, wie A. Fick nachgewiesen, ihren Eigenton verliert. Wenn auch das Trommelfell der Vögel äußerst dünn ist, so kann doch durch die Art, wie sich der kurze Knorpelansatz an ihr befestigt, von einer Belastung kaum gesprochen werden. Es existiert nämlich, wie schon erwähnt, keine radienartige Einfügung des knorpligen Außenstücks der Columella, sondern nur eine Anlagerung desselben. Außerdem betrifft diese Anheftungsart nur einen sehr beschränkten Bezirk im hinteren Trommelfellabschnitt und diesen auch nur in geringem Maße, sodaß eine Dämpfung etwaiger Nachschwingungen der Membran durch diesen kurzen, feinen Knorpelstreifen kaum erfolgen dürfte. Das Trommelfell weist also für eine exakte Anpassung an eine große Zahl von Schwingungsgeschwindigkeiten mehrfache Nachteile auf, und zwar den Mangel einer Spannungsänderungsmöglichkeit, die außerordentliche Feinheit und geringe Belastung und die dadurch fehlende Dämpfung.

Es scheint mir aber auch schließlich der Übertragungsmodus

trotz einer guten Funktionsmöglichkeit des Überleitungsstabes gegen die Annahme der molaren Schalltheorie zu sprechen. Prüft man nämlich mittels einer Sonde die Beweglichkeit der Membran an ihren verschiedenen Segmenten, so findet man die leichteste und ergiebigste in dem vorderen oberen, die schwächste im hinteren unteren Quadranten. Es folgt die Spitze des knorpligen Firstes nur wenig der jedesmaligen Bewegung des Trommelfellabschnittes, indem sie bei Einwärtsbewegung der oberen Hälfte sich nach oben zu, der unteren Hälfte nach unten zu bewegt, und sich dabei ein wenig in gleichem Sinne dreht. Betrachtet man bei der nämlichen Bewegung des Trommelfells von innen her den knöchernen Columellastiel, so zeigt es sich deutlich, daß eine irgendwie ergiebige Einwärtsbewegung desselben nur bei Bewegung des oberen Trommelfellabschnitts erfolgt, viel weniger dagegen bei einer solchen des unteren. Als Grund hierfür wäre meiner Ansicht nach anzusehen, daß außer der geringen Spannung der ganzen unteren Trommelfellhälfte sich das Infrastapediale in diesem Bezirk als feine Leiste schräg nach dem hinteren unteren Rande der Membran hinüberspannt, und da es, wie wir gesehen haben, am inneren Annulusring befestigt ist, die Bewegung dieses Trommelfellabschnitts hemmt (Fig. 16). Die bessere Schwingungsfähigkeit des oberen Trommelfellabschnittes würde ungefähr der Form des Gehörgangs entsprechen. Denn die durch diesen, allerdings öfters nur schlitzartigen Gang, einfließenden Schallwellen müßten infolge der Neigung des Trommelfells und infolge der oft beobachteten Vorbuchtung des unteren Gehörgangs durch angelagerte Muskeln gerade diesen Bezirk zuerst treffen. Ist doch auch beim menschlichen Trommelfell dieser Abschnitt der beweglichste.

Versucht man schließlich durch Druck auf den horizontal verlaufenden äußeren First Massenschwingungen des Trommelfells, wenn auch in grober Weise nachzuahmen, und betrachtet dabei den Columellastiel und das knorplige Endstück, so sieht man die stärkste Einwärtsbewegung der knöchernen Columella bei Berührung des äußersten in der Substanz des Trommelfells eingefügten und nach außen prominenten Punktes. Letzterer entspräche aber nicht dem Umbo am menschlichen Trommelfell, sondern dem Processus brevis, da das Trommelfell der Vögel, wie schon erwähnt, ungefähr einem Spiegelbild des menschlichen Trommelfells gleich kommt. Geht man in ähnlicher Weise den Druck ausführend entlang des Firstes weiter bis zum Rande des Trom-

melfells, so nimmt man dabei sowohl die Bewegung desselben, wie die der knöchernen Columella ab. Immer muß, um überhaupt den knorpligen First nach innen zu bewegen, eine gewisse Kraft angewandt werden, die am äußersten Ende desselben am geringsten, nach dem Annulusrand zu gesteigert werden muß. Um nun auch die Bewegungen des innersten Columellateils der Endplatte im Vorfenster der Beobachtung zugänglich zu machen, muß die mediale Vorhofwand, sowie die innere Schneckenwand abgetragen und die häutigen Labyrinthgebilde entfernt werden. Entsprechend dem Einwärtsrücken des knöchernen Columellastiels sind auch die Bewegungen der Platte am intensivsten bei jenen Trommelfellbewegungen, welche durch Berührung des Endpunktes des knorpligen Firstes bewirkt werden, am geringsten, kaum bemerkbar diejenigen bei Bewegung des unteren Trommelfellabschnitts. Die größte Exkursionsfähigkeit scheint dabei an der ovalen Platte die hintere Rundung zu besitzen. Die feine Einstellung, wie wir sie beim menschlichen Stapes bei Luftverdünnungen und Verdichtungen im äußeren Gehörgang zu sehen gewohnt sind, das tiefere Eindringen des hinteren Abschnittes der Fußplatte, die leichte Drehung mit Senkung des oberen und Auswärtsrücken des unteren Randes, habe ich an der Platte der Vogelcolumella nicht bemerkt. Ob sie vorhanden, konnte ich leider nicht entscheiden, da meine Versuche mittelst des Delstancheschen Rarefacteurs die entsprechenden Trommelfellbewegungen auszulösen, infolge der ungünstigen Formverhältnisse des äußeren Gehörganges zu keinem einwandfreien Resultat führten. Der Überleitungsstab erweist sich also nach diesen Erfahrungen als wenig zuverlässig zur Übertragung von Massenschwingungen des Trommelfells auf die Labyrinthflüssigkeit. Aber noch das wesentlichste, die Verbindung des Trommelfells mit diesem Stiel scheint mir hierfür noch ungeeigneter zu sein.

Die Befestigung des äußeren knorpligen Endstücks der Columella am Trommelfell soll, verschiedenen Ansichten zufolge, durch eine knorplige Scheibe zustande kommen. In diesem Falle wäre ja, wenn noch angenommen wird, daß diese Verbindung als eine kontinuierliche, breite zwischen Stiel und Trommelfell bestehe, die Übertragung der Schwingungen des Trommelfells auf den Stiel eine verhältnismäßig günstige. Ich habe nun aber, wie früher bemerkt, an sämtlichen von mir untersuchten Columellen eine Befestigungsart des knorpligen äußeren Endes

in dieser Form nie beobachten können, sondern stets nur strichförmige Anheftungen am Trommelfell und dem knorpligen feinen Halse gesehen. Durch eine solche lose Verbindung mittels eines derartigen Überwegs, dargestellt durch schmale Verbindungsbrücken, welche nur teilweise knorplig, teilweise sogar nur ligamentös erscheinen, würde aber jedesmal eine Verminderung der Bewegungskraft bei Massenschwingungen des Trommelfells eintreten (Fig. 16). Wenn nun durch diese Verknüpfung zwischen Columella und Trommelfell die Fortleitung der Schwingungen erschwert, ja zum Teil gehemmt wird, so ist es doch kaum wahrscheinlich, daß die Anlage diesem Zwecke dienen soll. Es würde also die lose Verbindung mehr darauf hindeuten, eine leichtere Beweglichkeit der Columella herbeizuführen.

In einer interessanten Arbeit hat Krause aus dem Bau der Columella der Vögel einen Einfluß auf die Feinhörigkeit derselben ableiten wollen. Die Bedeutung der Columella liege seiner Ansicht nach darin, die Schwingungen des Trommelfells auf die Verschlußplatte konzentriert zu übertragen. Das knorplige Endstück nähme dabei die Gesamtenergie der vom Trommelfell aufgefangenen Schallwellen auf und leite sie durch den je nach der Spezies mehr oder weniger verschmälerten Stiel, gesammelt und konzentriert auf die Verschlußplatte über. Die trichterförmige Erweiterung der letzteren, sowie das Vorhandensein von Schallöchern an ihr, trage noch wesentlich zur Verstärkung der Schallempfindung bei, indem die darin enthaltenen Luftteilchen noch in besondere sekundäre Schwingungen gerieten, welche das Gesamtprodukt der Schallschwingungen vermehrten. Im allgemeinen könne man demnach bei relativ großen, stark gewölbten Endscheiben, starken und hohlen Stielen und gut entwickelter Trichterbildung auf feines Gehör, dagegen bei flachen kleinen Scheiben, massiven Stielen und wenig oder gar nicht entwickeltem Trichter auf ein geringes Hörvermögen schließen. Diese Überlegung der Konzentrierung der Wellen im Columellastiel kann nur bei der Annahme einer molekularen Erregung des Mittelohrapparates durch Schallschwingungen Gültigkeit haben. Betrachten wir darum von diesem Gesichtspunkte aus das Mittelohr der Vögel.

Die Schallschwingungen müssen bei ihrem Einfließen in den äußeren Gehörgang infolge der Enge desselben mehrfache Reflektionen und durch die vorgelagerte Muskulatur wie auch schließlich durch die vorstehenden Federn eine Beeinträchtigung

in ihrer Stärke erfahren. Trotzdessen würde wohl noch ein genügendes Maß von Schallenergie das feine Trommelfell, das dünne knorplige Verbindungsstück, sowie den feinen knorpligen Hals durchsetzen und in Schwingungen bringen können. Auf diesem Wege würden aber die molekularen Wellen in dem dünnen ligamentösen Anheftungsteile eine abermalige Schwächung erhalten. In der feinen knöchernen Columella könnten nun allerdings die molekularen Wellen an Stärke zunehmen, wenn sie diesen feinen Stab seiner Länge nach durchlaufen. Denn wie Frey bei seinen Untersuchungen über die Schalleitungsverhältnisse im Knochengewebe gezeigt hat, besitzt die Längsrichtung des Knochens eine höhere Leitungsfähigkeit als die quere, wobei noch besonders die mehr oder minder große Dichte in der Aneinanderlagerung der Teilchen des Knochens in Betracht kommt. Jedenfalls spricht sich auch Kretschmann in diesem Sinne aus, wenn er meint, daß eine Columella mit größerer Platte an der Wasserseite und kleinerer an der Luftseite eine besonders günstige Kombination darstellt, um Schallwellen der Luft, vornehmlich schwache tiefe Töne wirksam auf das flüssige Medium zu übertragen. Dem gegenüber betont Kayser und stellt es als ein durch seine Beobachtung und Prüfung mittels des Wassertelephons gefundenes gesichertes Ergebnis dar, daß gerade durch die Einschaltung eines Columellastabes keine Verbesserung, sondern eine direkte Erschwerung der Schallzufuhr von der Luft zum Wasser entstehe. Meinem Dafürhalten nach ist der Widerspruch dieser beiden Ansichten in folgendem begründet. Kretschmann vergleicht die Columella mit dem Stimmstock der Saiteninstrumente, als mit einer, den anliegenden, hauptsächlich schwingenden festen Seiten der Anlage eine gewisse Spannung verleihenden Vorrichtung. Vermöge dieser erhalten eben diese Seiten eine stärkere Schwingbarkeit, die wiederum in der umschlossenen Luftsäule eine stärkere Erregbarkeit bewirkt. Kayser dagegen läßt die Columella beiderseits von Membranen begrenzt sein, deren Spannung und leichtere Schwingbarkeit durch Einschiebung dieses Stieles wohl gesteigert werden wird, aber in viel geringerem Grade wie bei festen schwingenden, angrenzenden Flächen. Je geringer die Spannung, je loser oder beweglicher die Columella, zwischen den beiden Membranen liegen wird, umso weniger Schallvermehrung, sogar Abschwächung, wird eintreten. Diese letztere Versuchsanordnung, nämlich die lose Anordnung zwischen zwei Membranen, kommt

aber dem Trommelfell der Vögel sehr nahe. Wir haben gesehen, wie fein das Ligamentum annullare und daß die Columella leicht beweglich ist, und somit möchte ich mich der Kayserschen Ansicht anschließen, nämlich daß die ganze Anlageart des Mittelohrs der Vögel wenig zu Gunsten der Annahme der molekularen Fortpflanzung der Schallwellen spricht.

Aber noch einige Punkte betreffs der Fortpflanzung im Ohr der Vögel sind zu berücksichtigen. Hatten wir angenommen, daß bei den Amphibien und Reptilien, angepaßt ihrer Lebensweise, die Kopfknochenleitung noch eine bedeutende Rolle bei der Perzeption der Schallwellen spielt, so müssen wir diese Übertragungsart derselben auch bei den Vögeln berücksichtigen. Während bei jenen Tieren das häutige Labyrinth und mit ihm die feinen Nervenendstellen durchschnittlich in festen Knochenwänden eingebettet liegen, finden wir bei den Krokodilen und Vögeln die knöchernen Labyrinthteile umgeben von einem System von Hohlräumen, das besonders bei den Vögeln eine ganz besondere Ausdehnung besitzt. Ringsum lagert sich Zelle an Zelle, die immer durch feine Knochenlamellen geteilt sind. Als hauptsächlichster Grund für diese Anlage dürfte wohl die Erleichterung des Kopfknochengewichtes beim Schweben in der Luft anzusehen sein. Aber diese vielen Hohlräume, durch deren Aneinanderfügen der ganze Luftraum der Paukenhöhle eine bedeutende Vergrößerung erfährt, könnten auch als akustische Hilfsmomente aufgefaßt werden. Nach Gads Ansicht dienen ja die pneumatischen Zellen im menschlichen Warzenfortsatz zur Vergrößerung des Luftraums der Paukenhöhle, damit für die bei der Einwärtsbewegung des Trommelfells in dieselbe eintretenden Luftverdichtungen ein größerer Spielraum vorhanden ist, und so eine Hemmung desselben in seiner Bewegung nicht erfolgen kann. Indem ferner die Zellen durch Knochenlamellen geteilt sind, würde das Entstehen von Eigentönen des Luftraums vermindert. Kretschmann meint sogar, daß das ganze System der Mittelohrräume klangverstärkend zu wirken vermag, und daß infolgedessen Klangwirkungen, die ohne diese Anlage nicht mehr zur Wahrnehmung gelangten, dadurch noch perzipiert werden könnten. Wenn nun dieser Einfluß der Klangverstärkung für die Zellen des menschlichen Warzenfortsatzes und die kleine Paukenhöhle Gültigkeit haben soll, umwieviel mehr dann noch bei der großen Zahl von pneumatischen Zellen, wie sie die Vögel besitzen. Es ist wohl anzunehmen, daß in diesem so

verbreiteten Luftzellensystem die eingeschlossenen Luftsäulen leichter auf Schallwellen reagieren und selbst in Schwingungen geraten werden, aber wohl mehr als Resonanzräume, wie durch molekulare Schwingungen der Knochenwände. Sehen wir doch, daß bei den Wasservögeln, bei welchen die letzte Schallleitung vielfach mehr Wichtigkeit haben muß, diese Luftzellen nur wenig vorhanden sind, das ganze Schläfenbein vielmehr ein festeres Gefüge zeigt. Daß bei einer solchen kompakteren Knochenkapsel die Leitung der Schallwellen, sei es in Luft oder Wasser, eine erheblich bessere ist, wie am porösen Knochen, die Schallübertragung also von der Struktur des Knochens abhängt, da sie in der Compacta eine um so kräftigere, je stärker diese gegenüber der Spongiosa entwickelt ist, haben die Versuche Freys's und Iwanoff's an Röhrenknochen sowie am menschlichen Schädel gezeigt. Der poröse Knochen hat aber wieder den Vorteil vor dem kompakten, daß bei ihm der Ton gleich anfangs beim Erklingen zufolge der besseren Resonanz in seinen Hohlräumen kräftiger und stärker ertönt, dann aber schneller wieder verklingt.

Verwerten wir nun diese Befunde und Ergebnisse für die Knochenstruktur am Schläfenbein der Vögel und Krokodile, so werden wir annehmen können, daß bei diesen Tieren, die ihr Gehörorgan treffenden Schallwellen in den vielen lufthaltigen Knochenzellen derselben auch resonieren werden. Ein Ton oder Klang wird stark ertönen, dann aber wohl schnell abklingen. Diesem letzteren Mangel wäre nun vielleicht dadurch abzuhelfen, daß dem anfangs laut und voll ertönenden Schall ein weiter und leicht passierbarer Eingang zum perzipierenden Organ offen stünde. Nehmen wir aber dieses an, so könnte vielleicht die exzessive Vergrößerung des Schneckenfensters und seiner Membran, die Umschließung des Vorhoffensters durch dasselbe und schließlich seine nahe Lage an dem Hauptluftraum der Paukenhöhle hierfür sehr günstig sein. Vermag doch ein, das Trommelfell durchdringender und in der Paukenhöhle klingender Schallimpuls die weite Membran in ihrer ganzen Breite zu durchsetzen und sich dem Hohlraum der knöchernen Cochlea und den darin enthaltenen häutigen Gebilden mitzuteilen. Die mit der perilymphatischen Flüssigkeit angefüllte Höhle des Rec. scal. tymp. könnte dabei gewissermaßen als eingeschobener Dämpfungsapparat wirksam sein. Betrachten wir ein von der medialen Seite geöffnetes Vogellabyrinth, so kommt man unwillkürlich zu

der Ansicht, daß in dem mächtigen, bis zur Hälfte des knöchernen Schneckengehäuses reichenden Schneckenfenster, der Hauptzuleitungsweg zu den membranösen Gebilden, dagegen in dem kleinen oft nur ein Drittel der Größe des letzteren betragenden Vorfenster mit seiner feinen Columellaplatte eher ein Ausweicheapparat für den in der Höhle durch die eintretenden Schwingungen entstehenden Innendruck zu sehen ist. Für die letztere Ansicht könnte noch folgende Überlegung sprechen.

Wie wir gesehen haben ist das Trommelfell nur bei den Schwimmvögeln vermöge der Ergänzung des Annulusringes durch den Fortsatz des Quadratbeins einer Spannungserhöhung fähig und besitzt daher einen doppelten Spannungs- und Erschlaffungsmechanismus. Wenn wir nun aus dem Reichtum der der betreffenden Vogelspezies zur Verfügung stehenden Töne auf die Feinheit resp. die höhere Ausbildung des Gehörs schließen wollen, so muß dieser Schluß trotz dieser feinen Trommelfellanlage zu Ungunsten der Schwimmvögel ausfallen. Nur eine geringe Zahl derselben verfügt über eine einigermaßen modulationsfähige Stimme. Dazu aber kommt noch ganz besonders die geringe anatomische Ausbildung des wichtigsten Abschnittes des Gehörapparates, der Schnecke. Huschke hebt ganz speziell hervor, daß die Form und Größe der Schnecke bei den verschiedenen Vogelgattungen durchaus von einander abweichend ist. Es besitzen nämlich die Raubvögel im Verhältnis zum Gewicht der Tiere große, lange, und stark gekrümmte, die Wasservögel dagegen schmale, kurze und fast gerade Schnecken. Nun spricht sich Hyrtl inbetreff der größeren oder geringeren Hörschärfe der Tiere dahin aus, daß uns der anatomische Bau der Schnecke hierfür einen Anhalt biete. Je höher die Schnecke würde und jemehr die Zahl ihrer Windungen wachse, desto länger würde die Lamina spiralis, und desto mehr Nerven hätten auf derselben Platz und desto größer würde die Summe der gleichzeitigen Partialeindrücke auf das Gehör sein. Vielfach gewundene Schnecken sprächen daher für ein sehr scharfes Gehör. Demzufolge muß man auch den Schwimmvögeln nur ein beschränktes, jedenfalls weit geringeres Hörvermögen wie den Fliegern zuschreiben. Da nun aber gerade die höhere Ausbildung der Bewegungsfähigkeit des Trommelfells und damit auch der Columella den feinhörigen Vögeln fehlt, dagegen bei den dem anatomischen Bau ihres Gehörapparates nach weniger gut hörenden Schwimmvögeln vorhanden ist, so muß

doch diese Einrichtung für diese Tiere erforderlich sein, aber einem anderen Zwecke dienen als zur Überleitung der Schallwellen. Ich sehe darin einen feinen Regulierungsapparat des intralabyrinthären Druckes. Die Möglichkeit der Spannungsvermehrung des Trommelfells, die bei der konvexen Form desselben einer Auswärtsbewegung der Columella gleichkommt wird auch dem flüssigen Labyrintininhalt eine Druckentspannungsmöglichkeit verleihen, die für diese Tiere bei ihrem Aufenthalt im Wasser, besonders aber beim Tauchen, erforderlich ist.

Denn abgesehen vom Wasserdruck wird auch das labile Gleichgewicht des Labyrinthwassers bei den Wassertieren, aber auch noch den Wasservögeln, besonders infolge der schnellen und guten Fortpflanzung molekularer Wellen innerhalb des Wassers viel leichteren und stärkeren Druckänderungen ausgesetzt wie bei Tieren, deren umgebendes Medium die Luft ist. Da ferner bei den Wassertieren die Kopfknochenleitung den Hauptanteil an der Zuführung etwaiger Schall- oder Molekularschwingungen zu den Nervenstellen des Labyrinths trägt, so ist eine besondere Öffnung in der Schädelkapsel zur Zuleitung dieser Wellen nicht notwendig, wohl aber nachgiebige membranös verschlossene Stellen, um die innere Flüssigkeit in dem besonders erforderlichen labilen Gleichgewicht zu erhalten. Als solche wäre einerseits das Vorhoffenster mit seinem Balanzierapparat, und andererseits die Austrittsstelle des Duct. peril. anzusehen. Bei allen Tieren, die ständig an das flüssige Element gebunden sind, ist der Jugularkanal als letztere genügend, bei denjenigen Tieren aber, die abwechselnd in Luft und Wasser zu leben gewohnt sind, wird dieser Kanal nach Rückbildung der Vene zum gleichen Zweck nur teilweise benutzt, oder es schließt sich derselbe durch eine knöcherne Abtrennung von dem Jugularkanal ab, dehnt sich weiter aus und dadurch kommt es zu einer Erweiterung des Duct. peril. So verfügen auch noch die Krokodile und Schwimmvögel eigentlich nur über diesen alten Kanal zum Durchtritt des erweiterten Duct. peril., während bei den eigentlichen Lufttieren die Erweiterung nur den zu Gehirnhüllen führenden Gang betrifft, den Aquaeductus cochleae, und die andere Seite des erweiterten Kanals als neue Öffnung einem anderen physiologischen Zwecke dienen könnte, nämlich der Zuführung der Schallwellen zur Schnecke. (Fortsetzung folgt.)

---

XVIII.

(Mitteilungen aus der Ohren- und Kehlkopfabteilung des Reichshospitals in Christiania.)

# Otitische Gehirnleiden.

Von

Professor V. Uchermann.

(Fortsetzung.)

## 2. Die otogene Pyämie und infektiöse Sinusthrombose.

15. O. H., 13 Jahr alt, Sohn eines Typographen. Aufnahme den 31. Dez. 1900. Soll seit der Geburt an rechtseitiger Otorrhöe mit freien Perioden zwischendurch gelitten haben. In den letzten Jahren ist die Otorrhöe permanent gewesen, stinkend und zum Teil blutgemischt. Er hat oft — besonders nach Anstrengungen — über rechtsseitige Ohrenschmerzen geklagt. — Ist immer ein schwächliches Kind gewesen. Hat mehrere Male mit kürzerem oder längerem Zwischenraum gebrochen. — 6 Jahre alt Scarlatina.

24. Dez. wurde er ziemlich plötzlich fieberhaft krank (Frostanfälle), mit starken rechtsseitigen Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Ohr und über dem Proc. mast. Diese Symptome haben angedauert; die Schmerzen haben ihm die Nachtruhe geraubt. Er soll mit sich selbst gesprochen haben. Ist schwindelig gewesen. Den ersten Tag angeblich etwas Nackensteifheit. Einmaliges Erbrechen vor 4 Tagen

Status: Bleich und mager. Puls 100. Temp. 37, 3. Geschwollene Glandulae in beiden Reg. submaxillar. Herz und Lunge normale Verhältnisse. — Keine Nackensteifheit. Händedruck auf beiden Seiten gleich. Die Pupillen etwas groß, reagieren gut. Hornhautflecken auf beiden Augen.

Linkes Ohr: Das Trommelfell fahl. Das Gehörvermögen nicht untersucht. Rechtes Ohr: Stinkender Eiter vorn im Gehörgang, dessen Eingang mit rötlichen, leichtblutenden Polypen halbwegs angefüllt. Der Proc. mast. zeigt keine Geschwulst, keine ausgesprochene Empfindlichkeit. Auf der hintern Gehörswand ca. 1 cm innerhalb der äußeren Oeffnung sieht man eine mit Granulationen bedeckte Fistelöffnung, durch welche man entblößte Knochen fühlt.

| | | |
|---|---|---|
| Funktionsprüfung: | Uhr . . . . | 5 cm |
| | Flüstern . . | 1/2 m |
| | Rinne . . . | ÷ 40 |
| | Schwabach . | + 20 |
| | Weber . | lat. rechts. |

Nach der Aufnahme wurden von dem Gehörgang einige erbsengroße, starkblutende Polypen mit kalter Schlinge entfernt und Cholesteatommassen durch Ausspritzung. Ein deutliches Trommelfellbild ließ sich doch nicht erreichen.

1. Januar 1901. Temperatur heute 39,4°.

Operation: In Chloroformnarkose Inzision wie für komplete Resektion. Die Emissarien blutüberfüllt. Das Periost nicht adhärent. Bei der Aufmeißelung kam man schon in $^1/_4$ cm Tiefe in eine mit Cholesteatommassen angefüllte Höhle hinein. Die Höhle füllte die ganze Pars mastoidea aus, und erstreckt sich nach hinten bis zum Sinus sigmoideus, der in einer Ausdehnung von ca. 1 qcm entblößt liegt. Die Stelle ist etwas eingesunken, für die Sonde aber doch beweglich, nicht pulsierend — Die Höhle dehnt sich bis ins Antrum hinein aus und weiter in die Trommelhöhle. Von der hinteren Gehörgangswand ist nur eine 0,5 cm breite, dünne Brücke übrig. Gleich unter der Facialiswulst befindet sich eine beinahe erbsengroße Vertiefung (Fossa subfacialis), auf deren Boden man eine blaßrote Haut in der Ausdehnung eines Nadelkopfes sieht; eine Berührung dieser ruft keinen Nystagmus hervor. Von Gehörknöchelchen keine Spur. — Ausschabung. Vorläufig keine Lappenbildung

3. Januar. Seit der Operation Fieber mit Temperatur bis zu 39,8°, Puls 84—120.

Gestern Mittag einen Schüttelfrost von 7 Minuten Dauer (mit Steigerung bis 39,7°). Keine Stiche. Einmaliges Erbrechen. Heute Nacht zwei Stunden geschlafen, sonst unruhig. Hat über Schmerzen um das Ohr herum und den Hals hinunter geklagt. In der Fossa retromaxillaris hinunter bis zur Höhe des oberen Randes der Cart. thyreoidea fühlt man in der Tiefe eine feste, ovale, empfindliche Geschwulst. Es wurde deshalb heute in Chloroformnarkose die Unterbindung der V. jugularis vorgenommen, mit doppelter Ligatur und Durchschneidung weit unten zwischen beiden Crura des Sternocleidomast. Die Vene zeigte sich zusammengefallen, enthält doch etwas Blut — Bei Spaltung des Sinus sigmoideus in der Mastoidalwunde kann kein Thrombus bis zum Bulbus jugularis nachgewiesen werden. Er wurde der Länge nach gespalten und die Wand mit Jodoformgaze eingedrückt.

4. Januar. Gestern Abend um $9^1/_2$ Uhr ein Frostanfall von 20 Minuten (Steigerung bis 39,7°).

5. Januar. Gestern Mittag ein Frostanfall (Steigerung bis 39,6°), gleichfalls Frostanfall heute Morgen 4 Uhr.

So gut wie keine Anschwellung in der Fossa retromaxillaris, auch die Empfindlichkeit ist bedeutend geringer. Wechsel der Tampons.

8. Januar. Die vorhergehenden Tage war die Temperatur nicht über 37,3°, vorgestern Nachmittag doch 37,8°. Gestern etwas Gestank aus dem Verband. Ziemlich unruhige Nacht. Heute Morgen um 4 Uhr ein Frostanfall von 10 Minuten (Steigerung bis 38,0°). Durst.

Nach Entfernung des Tampons von der unteren Öffnung im Sinus sigmoideus strömt mehr als ein Teelöffel beinahe schwarz gefärbter stinkender Eiter hervor. Es wurde wieder ein ganz schmaler Jodoformgazetampon eingeführt.

9. Januar. Die Temperatur, die gestern Morgen 39,1° war, fiel gestern auf 37,1°, heute 36,4°, Puls 140—80, Respiration 32—16. Kein Frostanfall.

Bei Entfernung des Tampons in der Sinuswand kam wieder stinkender Eiter zum Vorschein. Es wurde ein dünnes Drainrohr eingelegt.

10. Januar. Temperatur 37,3—36,8°, Puls 92—80.

Vesp. 37,5°. Es kommt fortgesetzt Eiter aus dem Sinus unter Pulsation.

In Chloroformnarkose wurde Resektion der äußeren Wand des Sinus nach hinten von der früheren Öffnung in ca. $2^1/_2$ cm Ausdehnung gemacht. Die Sinuswand ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdickt, wenn man aber die Sonde weiter nach hinten führt, strömt frisches Blut hervor. Thrombus kann man nicht fühlen. Bei Entfernung einiger Granulationen, die den Sinus sigmoideus nach unten bedecken, kommt Eiter hervor, und noch mehr nach Entfernung eines Teils der Wand hier und speziell durch Druck vor dem St.-cl.-mast. Die V. jugularis wird daher oberhalb der obersten Ligatur geöffnet. Bei Druck auf die Vene kommt dünnes, stinkendes Sekret. Die V. jugularis wird in ihrer ganzen Länge vom Sinus sigmoideus mit Borwasser durchgespült, bis das Spülwasser rein herauskommt. In die V. jugularis wird ein dünnes Drainrohr gelegt.

11. Januar: Temp. 2 Uhr heute nacht 38.4. Heute 37.4. Puls 94—80. Nicht geschlafen. Hat viel gebrochen (wahrscheinlich nach dem Chloroform). — Das Wasser kann heute die V. jugularis nicht passieren. Kein Eiter im Sinus sigmoideus, dagegen etwas im Drainrohr nach unten. Es glückte nicht, dieses wieder einzulegen. Der Verband wurde erneuert.

12. Januar: Temp. 37.6—37.3. Hat sich seit gestern ganz wohl befunden. Keine Kopfschmerzen oder Schüttelfrost. Gut geschlafen.

13. Januar: Temp. 37.4—37.3. Wohlbefinden.

14. Januar: 37.3—37.3. Es kommt kein Eiter mehr aus dem zentralen Ende des Sinus, weshalb der Tampon entfernt wird.

20. Januar: Die Temperatur hat seit der letzten Aufzeichnung 37.2 nicht überschritten. Der Tampon im peripheren (hinteren) Ende des Sinus wird entfernt.

27. Januar: Temp. ein paar Mal 37.3, sonst ganz afebril. Wohlbefinden. 1 Stunde auf.

12. Februar: Fortgesetzt afebril. — In Chloroformnarkose wurde Körners Lappen gebildet.

Die Wunde von der Unterbindung der Jugularis ist zugewachsen.

17. Februar: In den letzten Tagen hat sich etwas Temperatursteigerung gezeigt, bis 37.7. Etwas Eiter in der Mastoidalwunde.

22. Februar: Hat Abendtemp. bis 38.2 gehabt wegen einer Zahnbeule. Ist jetzt wieder afebril.

5. März: Fortgesetzt afebril. Die Mastoidalwunde zugeheilt.

19. März: Hat ein paar Tage Fieber gehabt (Influenza), ist aber wieder afebril.

4. April: Afebril. Das Ohr trocken. Typisches Aussehen wie nach Totalausmeißelung.

6. April: Funktionsprobe rechtes Ohr:

| | |
|---|---|
| Uhr | 0 |
| Flüstern | ad concham |
| Weber | lat. rechts |
| Rinne | ÷ 15 |
| Schwabach | ÷ 30 |
| Galton | 10—1.3 |

11. April: Geheilt entlassen.

Epikrise Bei der Aufnahme waren seit 8 Tagen deutliche pyämische Symptome vorhanden, außerdem ein einzelnes Erbrechen und Nackensteifheit einen einzelnen Tag. Der Patient war blaß und abgemagert. Bei der Operation fand man Cholesteatom. Der Sinus lag entblößt nach unten in einer Ausdehnung von 1 qcm eingesunken, aber beweglich, nicht pulsierend. Derselbe wurde nicht geöffnet. In den zwei nächsten Tagen Fieber mit Schüttelfrost und Erbrechen, sowie Schmerzen den Hals hinunter. Man fühlt jetzt in der Fossa retromaxillaris einen festen, ovalen empfindlichen Tumor bis zur Höhe mit dem Rand der Cartil. thyroidea. Die V. jugularis wird nun nach unten zwischen beiden Crura des Sternocleidomastoid. unterbunden. Die Vene zusammengefallen, enthält aber doch etwas Blut. Der Sinus sigmoideus wird in der entblößten Partie gespalten, keine Thrombose abwärts gegen den Bulbus. Tamponade. Die zwei folgenden Tage Fieber und Frostanfall, die Geschwulst

in der Fossa geht aber zurück, wie auch die Empfindlichkeit. Darauf fieberfrei bis drei Tage später, da Schüttelfrost mit etwas Temperatursteigerung auftritt. Bei Entfernung des Tampons im unteren Ende des Sinus kommt stinkender schwärzlicher Eiter. Darauf wird die Temperatur normal, die Eitersekretion dauert aber fort. Bei Resektion der äußeren Wand des Sinus nach hinten, zeigen sich die Wände stark verdickt, aber ohne Thrombus, bei Resektion nach unten kommt Eiter, ebenso wie durch Druck vor dem obersten Teil des Sternocleido. Nach Durchspülung der Vena jugularis von oben hört die Eitersekretion auf. Später wesentlich normales Verhältnis. Die Thrombose hat ihren Sitz augenscheinlich im Bulbus v. jugularis und dem obersten Teil der Vena jugularis gehabt. Nach dem Ramollissement wird der Inhalt nach oben durch die Öffnung im Sinus sigmoideus entleert und später noch mehr durch Durchspülen. Von Interesse ist die starke Verdickung der Wände des Sinus sigmoideus, so daß der Blutlauf gehemmt wird trotz des Fehlens der Thrombose (vgl. Stengers Experimente an Tieren mit Injektion von pyogenen Bakterien in die Sinuswand). Es glückte ihm niemals, dadurch eine parietale oder komplete Thrombenbildung hervorzurufen, wohl aber eine Verdickung der Wand mit Schließung des Lumens.

16. S. A. 20 Jahre alt. Klempner. Aufnahme den 22. Oktober 1901.

Die letzten 4 Jahre hat der Patient an rechtsseitiger Otorrhöe mit bedeutend herabgesetztem Gehör gelitten, doch ohne Schmerzen. — Vor 17 Tagen (5. Oktober) bekam er Schmerzen um das rechte Ohr herum und Kopfschmerzen; lag ein paar Tage zu Bett, suchte am 9. Oktober R. H.s Poliklinik für Ohrenkrankheiten auf, wo er mit „Austrocknung" behandelt wurde; hierunter legten sich die Schmerzen und das Kopfweh. — Am 14. Oktober vormittags bekam er einen erschütternden Frostanfall und gleichzeitig Schmerzen in der Brust und im Rücken auf der linken Seite. Am 15. und 18. Oktober ähnlicher Schüttelfrost. Nach dem letzten Anfall etwas gehustet. Kein Erbrechen, schlechter Appetit, hat Durst. Schlecht geschlafen. — Am 19. Oktober wurde er in die R. H.sche Med. Abt. A. aufgenommen. Bei der Aufnahme hier sah er gut aus, klagte über Schmerzen in der linken Brusthälfte nach unten. Puls 108, regelmäßig. Temp. 37.6. Die Pupillen gleich, reagieren auf Licht. Um das rechte Ohr herum keine Empfindlichkeit oder Geschwulst. Im Boden des Gehörgangs ist eine blasse, granulierende Fläche, mit Eiter belegt. Auf dem linken Ohr Einziehung des Trommelfells und verkürzter Lichtkegel. Auf dem rechten Ohr „ist die Luftleitung aufgehoben". Auf dem linken Ohr die Uhr auf 5 cm. Herz und Lungen normale Verhältnisse. Der Harn enthält Spuren von Albumen.

20. Oktober: Temp. heute 39.3. Heute morgen ein Schüttelfrost, dem starker Schweiß folgte.

21. Oktober: Temp. gestern abend um $7^1/_2$ Uhr 40.5, um $7^3/_4$ Uhr ein Frostanfall, worauf Schwitzen. Um 12 Uhr heute nacht Erbrechen. Um $5^1/_2$ Uhr morgen Temp. 35.5. Gibt an, daß er Schmerzen in der linken Seite unter dem Costalbogen hat. Kein Schmerz im rechten Ohr. Puls 84,

regelmäßig, etwas klein. Temp. um 10½ Uhr vorm. 39.3 und erschütternder Frostanfall mit heftigem Schweiß.

12½ Uhr nachm. 40.9
2½ „ „ 39.8, um 3 Uhr Frostanfall mit nachfolgendem
4½ „ „ 38.5 Schweiß
6 „ „ 36.0
7½ „ „ 35.5
10 „ „ 35.2

22. Oktober: Temperatur 12 Uhr nachts 35.2
2 „ vorm. 36.
4 „ „ 36.8
6 „ „ 38.6
8 „ „ 40.7

Hat ein paar Mal gebrochen. Klagt über Oppression, hat etwas Husten. Keine Kopfschmerzen. Das Sensorium frei. Puls 140. Resp. 36. Allgemeinbefinden ganz gut. Sitzt ohne Beschwerden im Bette. Gibt klare, wenn auch träge Antworten, wenn gefragt. Wird nach der Ohrenabteilung überführt unter der Diagnose: Febris pseudo-intermittens.

Status: Der Patient sieht blaß aus, nicht eigentlich leidend. Keine Empfindlichkeit auf dem Proc. mast. Längs den Halsgefäßen etwas Empfindlichkeit, aber keine Geschwulst. Puls 120, klein, weich.

Operation: In Chloroformnarkose Schnitt durch die Bedeckungen wie für vollständige Resektion. Der Knochen in 2 cm Tiefe ganz bis ins Antrum elfenbeinhart. Bei der Aufmeißelung nach hinten in der Region des Sinus sigmoideus kommt Eiter hervor; der Eiter pulsiert. Bei weiterer Aufmeißelung sieht man hier eine Höhle, mit stinkendem Eiter angefüllt (perisinuöser Abszeß) und nach hinten von einer weichen Haut (Sinus sigmoideus) begrenzt. Nach Bloßlegung des Antrums und Fortmeißelung der hinteren Gehörgangswand mit Entfernung des Hammers und des etwas defekten Ambosses wird die früher genannte Höhle nach hinten bloßgelegt. Aufwärts zeigen sich hier ein paar gelbgrüne Fetzen. Indem man jetzt mit der Sonde untersucht, tritt plötzlich aus dem Sinus sigmoideus venöses Blut hervor, dessen Wand sich übrigens weich und elastisch anfühlt. (Keine fester Thrombus.) Appl. Jodoformgazetampon. Verband.

Vesp. Temperatur seit der Operation nicht über 37.9 (um 4 Uhr). Hat etwas geschlafen. Hat Hunger gespürt und Essen verlangt. Keine Kopfschmerzen. Puls 100, gut. Resp. 20.

23. Oktober: Fortgesetztes Wohlbefinden. Gut geschlafen heute nacht. Keine Schmerzen oder Oppression. Ab und zu Husten. Stuhlgang und Harnlassen in Ordnung.

Der Harn enthält Spuren von Albumin. Puls 96, voll. Resp. 20.

Höchste Temperatur im Laufe des Tages 37.9 (6 Uhr nachm.).

24. Oktober: Befindet sich bei der Morgenvisite wohl. Hustet fortgesetzt ohne Sputum. Um 3 Uhr nachm. ein Frostanfall mit darauffolgendem Schwitzen (siehe Temp. weiter unten).

Um 5 Uhr Verbandwechsel. Unbedeutend Blut im Verband. Nach Entfernung des Tampons sieht man die perisinuöse Höhle mit einer purulenten Flüssigkeit angefüllt; diese wird entfernt, worauf die Höhle mit Jodoformgaze austamponiert wird. Verband.

Temperatur 5½ Uhr vorm. 37.3
12 „ mitt. 38.7
3 „ nachm. 40.1
4 „ „ 40.7
5 „ „ 40.0
6 „ „ 39.0
9½ „ „ 36.4

25. Oktober: Keine Temp. über 37.0 vor 5 Uhr nachm.
Temperatur 5 Uhr nachm. 37.4
7 „ „ 37.9
9 „ „ 39.8
11 „ „ 40.0

Befand sich bei der Abendvisite wohl. Hatte später unter der Temperatursteigerung einen Frostanfall.

26. Oktober: Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 Uhr vorm. | 38.8 | 2 Uhr nachm. | 39.0 |
| 3 „ „ | 37.1 | 4½ „ „ | 36.2 |
| 5 „ „ | 36.5 | 7½ „ „ | 36.1 |
| 7 „ „ | 36.5 | 9 „ „ | 35.3 |
| 9 „ „ | 36.7 | 12 „ nachts | 35.9 |
| 11 „ „ | 37.6 | | |

Hat heute nacht geschlafen. Puls 120, voll. Keine Geschwulst oder Empfindlichkeit in der Jugularregion. Gleich vor der Operation (siehe unten) einen kleinen Frostanfall um 11½ Uhr vorm.

Operation: Es wurde Unterbindung der rechten Vena jugularis nach unten zwischen beiden Portionen des St.-cl.-mast. vorgenommen. Die Vene zeigte sich stark gespannt, blutüberfüllt. Sie wurde auf 2 Stellen mit Katgut unterbunden, doch kamen diese dicht nebeneinander zu liegen; wurde deshalb nicht durchgeschnitten. Die Vene buchtet sich stark vor.

Ferner wurde die Mastoidalwunde untersucht. Die perisinuöse Höhle wurde erweitert. Zwischen dem Sinus und der Wand nach unten und vorn ist etwas Raum; hier findet sich purulentes Sekret, welches entfernt wurde. Hierbei starke Blutung, worauf Tamponade. Die äußere Wand des Sinus wird bloßgelegt, so daß von außen tamponiert werden kann.

27. Oktober: Temp. unter 37.0 bis mittags 12 Uhr.

Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 12 Uhr mitt. | 37.4 | 8 Uhr nachm. | 40.1 |
| 4 „ nachm. | 37.7 | 10 „ „ | 38.4 |
| 6 „ „ | 39.8 | 12 „ „ | 36.5 |

Klagt darüber, daß der Husten ihn etwas beschwert, er hustet jedoch nicht oft und expektoriert nur 2—3 Speiselöffel per Tag, wesentlich gelbgrüne, purulente Klumpen. Die Lungen geben sonore Perkussionslaute. Herzdämpfung von der 3. Costa und l. st. r. Über den Lungen hört man, besonders auf der Rückfläche, Rhonchi, Sibili und etwas Blasen. Ein ausgebreitetes Hautemphysem über der Vorderfläche hindert die Auskultation. Hat am Abend einen Frostanfall (cfr. Temp.).

28. Oktober: Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 5 Uhr vorm. | 35.9 | 5 Uhr nachm. | 36.4 |
| 8 „ „ | 38.0 | 7 „ „ | 36.1 |
| 10 „ „ | 39.0 | 9 „ „ | 36.4 |
| 1 „ nachm. | 37.2 | 11 „ „ | 38.5 |
| 3 „ „ | 36.7 | | |

Heute morgen 7 Uhr ein Frostanfall (Temp. 38.0). Einen kürzeren Frostanfall 9 Uhr vorm. Klagte heute nacht über Kopfschmerzen. Es wurde heute ohne Narkose die Öffnung des Sinus sigmoideus nach oben vorgenommen, wonach der Sinus transversus tamponiert wurde. Darauf nur unbedeutende Blutung unterhalb, wo einige weiße Flocken herauskommen. Ferner wurde eine Inzision in die V. jugularis oberhalb der unterbundenen Stelle gemacht. Das Blut zeigte sich hier geronnen. Die Sonde kann beinahe ganz bis zum Bulbus ohne Blutung hinaufgeführt werden. Beim Versuch der Durchspritzung geht das Wasser nicht durch. Nach Auspressung des Gerinnsels entsteht Blutung, die durch Tamponade aufhört.

24. Oktober: Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 Uhr vorm. | 40.0 | 3 Uhr nachm. | 38.4 |
| 3 „ „ | 38.4 | 5 „ „ | 37.1 |
| 5 „ „ | 37.0 | 7½ „ „ | 36.5 |
| 10 „ „ | 36.9 | 9½ „ „ | 36.4 |
| 1 „ nachm. | 40.0 | 12 „ nachts | 39.5 |

Ord. Champagner.

Um 10½ Uhr nachm. ein Schüttelfrost (39.5).

30. Oktober: Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 Uhr vorm. | | 40.4 | |
| 4 „ | „ | 38.2 | |
| $6^1/_2$ „ | „ | 39.3 | Schüttelfrost |
| $8^1/_2$ „ | „ | 38.9 | |
| 10 „ | „ | 40.3 | |
| 2 „ | nachm. | 38.5 | Schüttelfrost |
| 4 „ | „ | 38.3 | $7^1/_2$ Schüttelfrost $^1/_2$ Stunde lang |
| $7^1/_2$ „ | „ | 41.3 | |
| $8^1/_2$ „ | „ | 40.2 | |
| 11 „ | „ | 37.5 | |

Puls weich, schnell. Resp. 32.

Operation: Nach Anbringung von ein paar Spritzen Schleich N. 2 wird die Spitze des Proc. mast. etc. bis zum Sinus sigmoideus und Bulbus v. jugularis entfernt; die Wände der Vene verdickt, pulsiert schwach. Beim Aufschneiden zeigt sie sich leer, auf der Hinterfläche aber und im Bulbus findet man ein Koagulum, halb erweicht, stinkend. Eine Verbindung nach unten kann mit der Sonde nicht erreicht werden. Ausschabung. Jodoformgaze. Ord. Champagner. Tr. Strophanti 15 Tropfen 3mal täglich.

31. Oktober: Temperatur:

2 Uhr vorm. 36.6 4 Uhr 20 Min. Frostanfall von 20 Min. Dauer

| | | | |
|---|---|---|---|
| 5 „ „ | 38.8 | 2 Uhr nachm. | 36.8 |
| 7 „ „ | 39.4 | 5 „ „ | 37.1 |
| 9 „ „ | 39.3 | $7^1/_2$ „ „ | 36.9 |
| 12 „ „ | 37.7 | $9^1/_2$ „ „ | 36.9 |

Hat etwas Frühstück genossen. Puls etwas langsamer, 128. Resp. 32. Klagt nicht über Schmerzen. Hustet etwas mit sparsamem, etwas stinkenden Sputum. Beim Verbandwechsel heute gelingt es, eine dünne Bougie durch die V. jugularis zu führen, worauf die Ausspritzung 1 pro Mille Sublimatwasser leicht vor sich geht. Das Sputum auf tbc. untersucht, negatives Resultat.

1. November: Temp. nicht über 37.1 vor $10^1/_2$ Uhr vorm.

Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| $10^1/_2$ Uhr vorm. | 37.6 | $3^1/_2$ Uhr vorm. | 39.4 |
| $11^1/_2$ „ „ | 37.4 | 5 „ „ | 39.0 |
| $1^1/_2$ „ nachm. | 37.9 | 8 „ „ | 37.0 |

Es wurde heute wiederum Ausspülung der Vene (Sublimat und Borwasser) vorgenommen; Passage erst nach Einführung der Bougie. Puls gestern abend 108, heute 112. Resp. 28. Der Harn enthält ca. 1 pro Mille Albumin.

2 November: Keine Temp. über 37.2, ausgenommen 5 Uhr nachm., als sie 37.6 war, $11^1/_2$ Uhr 37.5.

Ziemlich ruhig heute nacht. Klagt über nichts. Heute morgen 7 Uhr plötzlich Erbrechen, gleich nachdem er etwas Milch getrunken hatte, die ihm etwas kalt zu sein schien. Puls 96, Respiration 24. Ausspritzung wie gestern nach Einführung der Bougie. Das Spülwasser nach der ersten Spritze war schmutzig bräunlich, stinkend, enthielt einige Flocken. Heute wurde Jodoformgazetampon in die Vene gelegt.

Um 7 Uhr nachmittags Verbandwechsel, Ausspritzung. Das Spülwasser sehr trübe, stinkend.

Appl. Gazetampon in den Venenkanal. Puls 108, Respiration 28. Hat nach Fleischsaft einmal Erbrechen gehabt.

3. November. Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| $1^1/_2$ Uhr vormittags | 38,1 | 3 Uhr nachmittags | 38,0 |
| 4 „ „ | 37,6 | 5 „ „ | 38,2 |
| 7 „ „ | 37,3 | 7 „ „ | 38,1 |
| 10 „ „ | 37,9 | 9 „ „ | 37,4. |
| 1 „ nachmittags | 37,1 | | |

Heute Nacht um 2 Uhr plötzlich Stiche in der linken Seite unterhalb der Papille. Dauert noch an und beschwert ihn ziemlich viel. Hat

später nicht geschlafen. Legt sich ab und zu auf die linke Seite hinüber. Puls 120, Respiration 32, hörbar, etwas beschwert.

Die linke Brusthälfte sieht etwas vergrößert aus, die Intercostalfurchen ausgelöscht; die linke Seite bewegt sich unbedeutend unter der Respiration. Bei Perkussion ein tympantitischer Laut über die ganze Vorderfläche, besonders von Papille bis zur Lungenbasis. Im oberen Teil ist der Respirationslaut aufgehoben, unterhalb der Papille hört man schwaches Krepitieren. Die Rückfläche wurde wegen des Zustandes des Patienten nicht untersucht. — Keine Herzdämpfung auf der gewöhnlichen Stelle, aber eine kleine Dämpfung rechts vom Sternum über der vierten und fünften Costa, wo man auch die Herzlaute hört.

Verbandwechsel und Ausspritzung wie gestern. Das Spülwasser viel reiner. Es wurde kein Tampon eingelegt. Heute Morgen 7½ Uhr Erbrechen.

Um 7 Uhr abends. Der Zustand unverändert. Ist doch duseliger, antwortet träger, ist aber klar. Puls 132, Respiration 22. Der Stich plagt ihn fortgesetzt. Ordin. Äther. 10 Tropfen jede Stunde.

4. November. Temperatur:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 Uhr nachmittags | 37,5 | 3 Uhr nachmittags | 37,8 |
| 3½ " " | 37,7 | 6 " " | 38,0 |
| 7 " " | 37,5 | 8 " " | 38,0 |
| 9 " " | 37,5 | 10 " " | 37,7 |
| 11 " " | 37,5 | 12 " " | 37,8. |

Gestern abend eine Kampherspritze wegen des sehr kleinen und schwachen Pulses. Schlief ziemlich heute nacht. Um 7 Uhr heute morgen plötzlich ein ziemlich heftiges Erbrechen. Klagt über den Stich. Scheint aber doch etwas lebhafter als gestern zu sein. Die linke Brusthälfte etwas weniger ausgespannt. Auskultatorisch wie gestern. Dämpfung von der siebenten Costa in der hinteren Axillarlinie. Verbandwechsel ohne Ausspritzung. Der Tampon im Sinus transversus wurde ohne Blutung entfernt. Alle Wunden rein, beginnende Granulationsbildung. Appl. Nährklystier. Bei der Abendvisite der Zustand unverändert. Puls 132, Respiration 36. Hat ein paar Tassen Gerstensuppe getrunken. Hat auch das Eährungsklystier behalten. Im Halbschlaf und im Dusel gelegen den ganzen Tag.

5. November. Temperatur 3 Uhr vormittags 36,5, 7 Uhr vormittags 36,1°.

Unruhige Nacht, nicht geschlafen. Klagte über Schmerzen in der Brust. Kein Erbrechen. Ist die ganze Zeit bei klarem Bewußtsein gewesen, bis der Tod plötzlich um 7 Uhr 50 Min. vormittags eintrat.

Sektion den 6. November: Der Sinus transversus dext. und Sinus sigmoideus wurden im Zusammenhange mit der Vena jugularis herausgenommen. Im Sinus transversus sind grauweiße Thrombenmassen abgelagert, die ziemlich lose sitzen und nicht eiterinfiltriert scheinen. Die Vena jugularis int. dext. ist einige Centimeter oberhalb der Clavicula unterbunden und geöffnet; unterhalb der Unterbindung ist sie normal. Der Rest der Vena jugularis, Bulbus und Sinus sigmoideus ist mit einer schmutzig gelbgrünen Masse gefüllt, die Venenwände und Umgebungen verdickt und eiterinfiltriert mit geschwollenen Lymphendrüsen im Umkreis. — In der rechten Lunge einige kleinere Abszesse. In der linken Lunge einige größere Abszesse. Nahe der Spitze auf der medialen Seite eine Perforation von der Größe einer Erbse, durch die die Sonde 4—5 cm nach einem peripherliegenden ramollierten Abszeß in der Lungensubstanz hineingeführt werden kann. — Auf der Vorderseite bildet die linke Pleura mehrere abgekapselte Hohlräume, teils mit sero-fibrinöser, teils mit unklarer purulenter Flüssigkeit gefüllt. Ein ähnlicher Hohlraum auf der Unterseite. — Die Sektion zeigt ferner Spuren von Bronchitis, Nephritis acuta, sowie eine große weiche Milz. In den Kulturen von der Milz finden sich zahlreiche Diplokokken und einige ganz kleine Monokokken, welch letztere nach Gram gefärbt werden.

Epikrise. Hier waren seit 17 Tagen vor der Aufnahme Schmerzen und Kopfweh (2 Tage bettlägerig) vorhanden und

seit 8 Tagen pyämische Symptome mit Metastase zur linken Brusthälfte (Schmerzen, und den Nieren (Albumin in den Nieren). Bei der Resektion fand man Eburneation der Corticalis, nach hinten einen perisinuösen Abszeß. Der Sinus fühlt sich weich an, pulsiert, ist aufwärts ulceriert. Bei Einführung der Sonde entsteht hier Blutung, weshalb derselbe nicht geöffnet wird. An den beiden folgenden Tagen Wohlbefinden, afebril, den dritten Tag wieder Frostanfall; beim Verbandwechsel findet man die perisinuöse Höhle voll Eiter. Die zwei folgenden Tage fortgesetzt Schüttelfrost, weshalb die V. jugularis nach unten zwischen beiden Crura des Sternocleido. unterbunden wird. Die Vene zeigte sich stark ausgespannt, blutüberfüllt (die Unterbindung hätte weiter nach oben, näher dem Bulbus geschehen können). Die Sinuswand ist eingesunken, bei der Austrocknung des Sulcus starke Blutung. Deshalb wird die äußere Wand des Sinus bloßgelegt, so daß auswendige Tamponade angewandt werden kann. — Den folgenden Tag wieder Temperatursteigerung, weshalb der Sinus sigmoideus beim Übergang zum transversus geöffnet und dieser tamponiert wird. Darauf nur unbedeutende Blutung vom Sinus sigmoideus, im Blute doch einige weiße Flocken. Bei Inzision der V. jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle zeigt sich das Blut geronnen ganz bis zum Bulbus hinauf (keine Blutung). Beim Versuch der Durchspritzung oberhalb, geht das Wasser nicht hindurch. Nach Auspressen des Blutes in die Vene entsteht Blutung, Tamponade. Die zwei folgenden Tage fortgesetzt Schüttelfrost. Unter Schleich entfernt man daher den Knochen längs der äußeren und unteren Wand des Sinus bis zum Bulbus; die Wände der Vene verdickt, pulsieren schwach. Beim Aufschneiden zeigt sie sich leer, ausgenommen auf der Rückfläche und im Bulbus, wo sich ein halb ramolliertes, stinkendes Koagulum befindet. Eine Verbindung nach unten mit der Sonde ist nicht zu erreichen. Den Tag darauf Husten mit stinkendem Expektorat. Es gelingt, eine Bougie durch die V. jugularis zu führen, worauf Durchspülung mit Sublimatwasser. Die folgenden Tage ist die Temperatur normal. Die Durchspülung wird wiederholt, doch trat Erbrechen auf. Den 3. November plötzlich Pneumothorax, den 5. November Mors. — Die Ausspülungen hatten hier, wie anzunehmen ist, eine günstige Wirkung auf die Temperatur, aber das Lungenleiden ging seinen Gang. Bei der Sektion fand man in der V. jugularis und dem Sinus sigmoideus eine schmutzig, gelbgrüne Masse, die Wunde verdickt und

eiterinfiltriert und die Drüsen geschwollen. In beiden Lungen Abszesse mit Perforation nach oben bis zur linken Pleurahöhle. Akute nephrit.

17. J. U., 49 Jahre alt, Schuhmacher. Aufnahme den 2. August 1904 [1]).

Er hat seit 34 Jahren Otorrhoe auf dem rechten Ohr gehabt (vor 17 Jahren Abszeß hinter dem rechten Ohr, operiert in der chirurgischen Abteilung A, die Operation ohne Einfluß auf die Otorrhoe). 10 Jahre lang Otorrhoe auf dem linken Ohr, sowie Sausen, die letzten 8 Tage zugleich Fieber und Schmerzen im Ohr, sowie halbseitige Kopfschmerzen und zunehmendes Sausen, welches von Charakter pulsierend wurde. Einige Tage später einen Frostanfall. Kein Schwindelgefühl, doch wurde er ein paar Male vor 8 Tagen, ehe er ins Bett kam, ohnmächtig. Vor 5 Tagen eine linksseitige Facialisparalyse, die später angedauert hat. Lag letzten Frühling 2 Monate lang im Reichshospital, medizinische Abteilung wegen Nierenentzündun Seine Frau und eine Tochter sind an Tuberkulose gestorben.

Im Gehörgang stinkender Eiter. Hinter der linken Auricula etwas pastöse Geschwulst, kein Rubor, starke Empfindlichkeit. Die hintere Hälfte des linken Trommelfells fehlt, die Schleimhaut in dem Trommelfell granulierend: Hört das Flüstern nicht, Konversation ad concham. Auf der rechten Seite Totalperforation, granulierende Schleimhaut, Flüstern $^1/_4$ m. Rinne ÷ 10, Schwabach ÷ 12. Auf der linken Seite ist Rinne ÷ 20, Schwabach ÷ 15. — Anämisches Aussehen. Puls 100, Respiration 32, Temperatur 38,9° Die Pupillen dilatiert, reagieren träge. Die Bedeckung über Thorax leicht ödematös. Nichts in den Lungen.

Der Harn enthält 1proz. Albumin.

3. August. Temperatur 39,7°. Totale Resektion. Der Knochen hart, in 1 cm Tiefe das Antrum, welches dünnen Eiter und Granulationen enthält. Der Knochen gegen den Sinus hart, glatt, wird nicht entfernt. Nach der Operation fortgesetzt Temperatur bis 39,4°, Puls 140—160. Bricht auf jede Nahrung. 5. August nachmittags plötzlich Kollaps und Mors.

Sektion: Thrombosis sin. transvers. sinistra purulenta. Tuberculosis pulmonum inveterata. Dilatatio cordis. Degeneratio amyloidea lienis. Nephritis chronica parenchymatosa. Pleuritis inveterata adhaesiva sinistra.

Epikrise. Seit 5—6 Tagen vor der Aufnahmepyämische Symptome (Frostanfälle) sowie Facialisparalyse. Bei der Resektion fand man den Knochen gegen den Sinus hart, glatt und wurde derselbe deshalb nicht entfernt. Nach der Operation fortgesetzt Fieber und ein sehr schneller Puls. Zwei Tage später Mors. Bei der Sektion fand man u. a. purulentes Ramollissement im Sinus transv. sin. Der Fall zeigt zusammen mit anderen ähnlichen die Notwendigkeit, die Sinuswand bei otitischer Pyämie stets bloßzulegen und die Sinuswand zu untersuchen, unangesehen der Beschaffenheit des dazwischen liegenden Knochens. Die Ursache der Facialisparalyse wurde nicht nachgewiesen.

18. T. S. L., $5^3/_4$ Jahre alt, Sohn eines Arbeiters. Aufnahme den 30. November 1904.

Seit 2 Jahren ohne bekannte Ursache Otorrhoe ab und zu im linken Ohr, dieses Mal vor 3 Wochen. Er hat Fieber gehabt mit wiederholtem

---

1) Während meiner Abwesenheit vom 1. Assistenzarzt, Herrn Dr. Öiestad behandelt.

Schüttelfrost, ein einzelnes Erbrechen in der ersten Krankheitswoche, Schmerzen, Schläfrigkeit, herabgesetztes Gehör. Vor 5 Tagen begann eine Anschwellung hinter dem linken Ohr. Seit 3 Tagen Anschwellung um das linke Ohr herum. Zahnschmerzen. Diese 3 Wochen nichts gegessen, etwas frisch gemolkene Milch getrunken, sehr abgemagert. Im Gehörgang ist Eiter, das Trommelfell nach unten und hinten perforiert, fluktuierender Abszeß hinter dem Ohr. Gehöruntersuchung nicht vorgenommen. Der Patient ist bleich, hustet etwas, ohne Expektorat. Beugt den Kopf nach der linken Seite hin über und ist steif im Nacken. Puls 124, regelmäßig. Respiration 28, Temperatur 39,1° (12 Uhr mittags). Über Pulmones und Cor. normale Verhältnisse. Ödematöse Geschwulst des oberen und unteren Augenlides; keine Chemosis. Bulbus oculi normal. Die Zunge rein, etwas trocken, die Lippen trocken, borkig. Der Harn normal. Abend-Temperatur 39,8°.

Operation: Totalresektion. Bei Inzision durch die dünne Abzeßwand strömt Gas aus und ein Speiselöffel stinkender Eiter. Der Knochen liegt entblößt in einer Ausdehnung von ein paar Quadratcentimetern. Nach vorn eine erbsengroße Vertiefung, worin Granulationen. Die ganze Corticalis ist von Granulationen unterminiert. Nach hinten durch eine stecknadelkopfgroße Höhle eine Kommunikation mit einer perisinuösen Höhle, die den ganzen Sulcus sigmoideus vom Genu bis zum Bulbus einnimmt. Der Sinus wie eine gelbe Wand nach hinten zusammengedrückt. Der Kanal wird weiter nach unten und vorn zur Incisura jugularis geöffnet. Der Bulbus ist teilweise von Granulationen umgeben. Der Sinus wird nach hinten und aufwärts, wo derselbe 1 cm hinter dem Knie (zusammengewachsen) blind endigt, geöffnet, nach unten läßt sich dies nicht machen (zusammengewachsen). Keine Thrombose. Die Dura cerebelli und der Sinus pulsiert sehr stark. — Im Eiter Diplokokken — Über dem oberen Teil des Sternocleid. ein subkutaner Abszeß, der geöffnet wird. — Im Antrum und dem Recessus Granulationen und Detritus.

2. Dezember. Seit der Operation unruhig, hat aber nicht über ein bestimmtes Unwohlsein geklagt. Wenig geschlafen. Temperatnr gestern morgen 37,1°. Gestern 2 Uhr nachmittags ein kleiner Schüttelfrost, wonach die Temperatur 38,2° Abendtemperatur wieder 37,4°, heute morgen 36°. Beim Verbandwechsel findet man die Wunde rein. 3 Uhr nachmittags Dyspnoe und Cyanose. 3¼ Uhr Puls 180, Respiration 52, oberflächlich, erschwert. Temperatur 38,2°. Kontraktur des linken Ellbogengelenks. Rauhe Respiration über der Vorderfläche der Lungen. 6 Uhr Mors.

Sektionsbefund: Kopf. Der Sinus sigmoideus ist leer, zusammengefallen. Im Bulbus ist die Passage in die V. jugularis hinab von einer weichen, brockigen Thrombenmasse zugestopft, die sich in die V. jugularis hinab fortsetzt. Diese ist in ihrer ganzen Länge mit weichen Thrombenmassen angefüllt, worin zum Teil reiner Eiter. Im untersten Teil ist dies am deutlichsten.

Infiltratio purulenta extra duram matrem canalis columnae cervicalis et phlegmone incipiens colli.

Die Brusthöhle: Pneumonia circumscripta haemorrhag. et suppurat. pulmonis utriusque cum abscess. pulmon. sin. in pleuram penetrante. Pyopneumothorax (linke Lunge schlaff, etwas kollabiert). Pleuritis bilateralis.

In dem unteren scharfen Rand der linken Lunge, in der Axillarlinie, ein Defekt mit gangränösen, graugrünbräunlichen, mißfarbigen, zerfetzten Wänden. Derselbe kommuniziert mit der Pleurahöhle durch zwei große Öffnungen. In der Pleurahöhle ca. 100 gr graugelber dünner Eiter.

Epikrise. Seit 3 Wochen vor der Aufnahme pyämische Symptome, außerdem Nackensteifheit und etwas trockener Husten. Bei der Operation findet man den Sulcus sigmoideus mit Eiter angefüllt, die Sinuswand verdickt, zusammengedrückt. Bei Öffnung zeigen sich die Wände nach hinten zusammenge-

wachsen, keine Thrombose. Der Sulcus sigmoideus wird ganz bis zum Bulbus offen gelegt (Voss's Methode). Die Vena jugularis wird nicht näher untersucht (keine Geschwulst oder Empfindlichkeit in der Regio retromaxillaris). Zwei Tage nach der Operation ein Frostanfall mit Temperatursteigerung bis 38,2°, im übrigen normale Temperatur und relatives Wohlbefinden. Den dritten Tag (2. Dezember) plötzlich Dyspnoe, Cyanose und Mors. Bei der Sektion findet man die Vena jugularis mit ramollierenden Thrombenmassen angefüllt. Purulente extradurale Infiltration um das Atlas-Occipitalgelenk herum, der hinteren Öffnung des Canalis condyl. post. entsprechend. Beginnende Phlegmone colli. Übrigens Pyo-Pneumothorax und Abszeß in der linken Lunge. Der Ausgang hätte sich hier nicht abwenden lassen (selbst wenn die V. jugularis unterbunden und entleert worden wäre), wegen der weit vorgeschrittenen metastatischen Lungenaffektion. Der extradurale Halsabszeß ist angenscheinlich vom Bulbus v. jugularis durch Vena condyloidea post verpflanzt worden. Der Fall zeigt einen Mangel bei Voss's Operationsmethode bei der Bulbusthrombose im Verhältnis zu Grunerts Methode. Wenn der Sinus sigmoideus und Bulbus von der Außenseite her bloßgelegt werden (Grunert), so werden die tiefen Halsabszesse gleichzeitig geöffnet, bei der inwendigen Methode nicht.

19. E. B, 18 Jahre alt, Tochter eines Hofbesitzers. Aufnahme den 15. September 1903.

Vor 4 Jahren hatte die Patientin angeblich eine Zahnbeule im rechten Oberkiefer, die sich nach 8—14 Tagen im rechten Gehörgang geöffnet haben soll, aus demselben kam dann purulenter Ausfluß. Gleichzeitig ein Drüsenabszeß hinter dem Ohr, sowie ein ähnlicher weiter unten am Halse; die Sekretion heilte nach ca 1 Monat. — Später keine Symptome in den Ohren vor der jetzigen Krankheit Diese begann 9 Tage vor der Aufnahme mit stechendem und reißendem Schmerz hinter dem rechten Ohr. Nach Verlauf einiger Tage Anschwellung hinter dem Ohr und den Hals hinunter hinter Sternocleido. und dem Unterkiefer. Kein Ausfluß aus dem Ohr. Hat Febrilia gehabt mit Schüttelfrost ab und zu die ganze letzte Woche, das Allgemeinbefinden hat bedeutend gelitten. Sie hat Kopfschmerzen gehabt (occipitale) und ist schwindlig gewesen, hat etwas Ohrensausen gehabt.

Status: Bleich. Mitgenommenes Aussehen. Puls 84, Respiration 37,2. Herz und Lungen: Normale Verhältnisse. Linkes Ohr: Nichts Abnormes. Rechtes Ohr: Über dem Proc. mast etwas Empfindlichkeit, aber keine Anschwellung. Das Trommelfell zeigt Injektion längs des Hammerschaftes, ist sonst normal.

| Funktionsprüfung | R. Ohr | L. Ohr |
|---|---|---|
| Uhr . . . . . | 50 cm | 1 m |
| Flüstern . . . | 7 m | 13 m |
| Rinne . . . . | + 30 | + 45 |
| Schwabach . . . | ÷ 10 | ÷ 5 |

Weber lateralisiert rechts.

16. September. Heute morgen Schüttelfrost, worauf die Temperatur 40,5° war.

Operation: In Chloroformnarkose Inzision durch die Bedeckungen über dem rechten Proc. mast. und weiter 2—3 cm den Hals hinunter hinterhalb des Sternocleidomast. Hier ist starke Blutüberfüllung. Bei der Entfernung des Periosts nach hinten und abwärts gegen die Basis des Craniums stürzt plötzlich grünlich, stark stinkender, dünner Eiter hervor. Hier wurden ca. 100 gr entleert. Nach Erweiterung der Wunde nach unten kommt man in eine Höhle hinein, die den obersten Teil des Halses auf der rechten Seite einnimmt, nach vorn und aufwärts begrenzt von den tiefen Halsmuskeln. Die Wände der Höhle sind glatt. Keine Drüsen. — Bei Öffnung des Proc. mast. findet man diesen blutüberfüllt, nach der Spitze zu kommen ein paar Tropfen Eiter heraus; sonst nichts. Keine Granulationen. Der Sinus sigmoideus normal. Zur Abszeßhöhle wurde nach hinten in der Nackenregion eine Kontraöffnung gemacht und ein dickes Drainrohr durch dieselbe gelegt. Ausspülung mit 1 pro mille Sublamin. — Tamponade. Verband.

18. September. Temperatur 39,8—39,7°. Nach einem Frostanfall von 10 Minuten Dauer 7½ Uhr vormittag stieg die Temperatur auf 41,6°.

In Chloroformnarkose wurde die Wunde nach vorn untersucht, indem der Schnitt quer über Sternocleidomast. bis zu dessen vorderstem Rand verlängert wurde; dieser wurde durchgeschnitten. Man kam dabei in eine strangförmige Masse hinein, die wie eine zusammengefallene V. jugularis int. imponierte, sich aber bei Durchschneidung als Drüsengewebe erwies. Weiterer Versuch, die Vene zu finden, wurde aufgegeben. Dagegen wurde Sternocleidomast. von der Spitze des Proc. mast. gelöst und der Sinus sigmoideus längs der unteren Fläche der Basis des Craniums in seiner äußeren Wand entblößt. Der Sinus zeigt sich überall bläulich, dünnwandig; Zeichen einer Entzündung sind nicht da. — Die quergehende Wunde am Halse wurde suturiert. Tamponade.

19. September. Temperatur 40,0—39,5°. Ist ruhig gewesen und hat ziemlich viel geschlafen diese Nacht. Fühlt sich besser. Puls 120, Respiration 28. Beim Verbandwechsel zeigt sich die Bandage verhältnismäßig trocken, nur durch die Kontraöffnung im Nacken etwas stinkende Sekretion. Ausspülung mit Borwasser. Abends: Temperatur 39°, Puls 120, Respiration 30. Die Patientin erklärt, daß sie es gut habe, hat heute etwas gegessen. Keine Kopfschmerzen oder Schmerzen im Ohr.

20. September. Heute nacht sehr unruhig gewesen. Hat wiederholt Erbrechen gehabt. Temperatur war 36,0° einige Stunden vor dem Tode, der 10 Uhr vormittags eintrat.

Sektion den 21. September: Nach Öffnung des Craniums findet man die Dura ungewöhnlich fest am Knochen, besonders um die Protuberantia occipitalis int. herum. Im Sinus occipitalis ist eine graugelbe ramollierende Thrombenmasse. Venenplexus im Foramen magnum längs der hinteren und rechten Seite desselben enthält gleichfalls ramollierende Thromben und das Gewebe ist gräulich, mißfarbig. Die Abszeßhöhle an der äußeren Seite des Os occipitalis streckt sich zwischen dem ersten Cervicalwirbel und dem Cranium ganz in diesen Venenplexus hinein. Die Thrombe im Sinus occipitalis reicht zum Confluens sinuum hinauf, wo im Sinuslumen ca. ein halber Speiselöffel einer puriformen Masse liegt. Von hier erstreckt sich eine Thrombe durch den ganzen rechten Sinus transversus zum Foramen jugulare dextrum und durch den ganzen Sinus petrosus sup. Die Thrombe hier ist nicht ramolliert, sondern frisch rot (eher einem Gerinnsel ähnlich). In dem Sinuszweig, der vom Sinus occipitalis längs dem Foramen magnum zu dem Foramen jugulare dextrum (Sinus marginalis) hin führt, ist gleichfalls eine Thrombe, die anfangs gräulich, gegen das Foramen jugulare (Bulbus) aber frischer rot ist; die Vena jugularis normal. Hiernach scheint es, als wenn die Infektion durch die Cervicalvenen in den Sinus occipitalis hinein gelangt ist.

In den dünnen Hirnhäuten ist leichtes Ödem. Sonst nichts Abnormes beim Hirn oder dessen Häuten. — In den Zweigen der Lungenarterien sieht man einige Emboli. Es sind dort einige Lungeninfarkte, von denen die meisten eine weniger scharfe Begrenzung, als die Infarkte im allgemeinen zeigen, während sie in eine pneumonische, aber ziemlich weiche Zone

übergehen. Auf der Lungenoberfläche sind sie teils von einer feinen florartig belegten Pleura bedeckt. — Leber und Nieren zeigen Fettdegeration. Die Milz ist weich und geschwollen. — In den Deckglaspräparaten des Eiters der ramollierenden Lungeninfarkten sieht man eine Mischung von Streptokokken (zahlreiche), zerstreut einzelne Kokken und Stäbe, die nach Gram gefärbt werden. In Deckglaspräparate der Milzpulpa sieht man Streptokokken. In Agarkulturen ist nach 24 Stunden nichts aufgewachsen.

Epikrise. Ein seltener und interessanter Fall, wo die Infektion, vielleicht durch die peripheren (aberranten, Moure) Mastoidzellen (Eiter in der Spitze des Proc. mast.) einen Suboccipitalabszeß mit sekundärer Thrombose und Ramollissement der Cervicalvenen und des Sinus occipitalis hervorgerufen hat, speziell ausgesprochen bei der Ausmündungsstelle im Confluens sinuum. Acht Tage vor der Operation waren pyämische Symptome vorhanden, in Verbindung mit occipitalen Kopfschmerzen und Anschwellung den Hals hinunter und hinter dem Unterkiefer. Bei der ersten Operation wurde der Proc. mastoid. und der suboccipitale Abszeß geöffnet, bei der zweiten Operation den Tag darauf (anhaltendes Fieber, Schüttelfrost), wurde der horizontale Sinus sigmoideus bis zum Bulbus durch Entfernung der knochigen äußeren Wand bloßgelegt.

Der Sinus vollständig normal. Tags darauf andauerndes Fieber, den folgenden Tag Unruhe, Erbrechen, morgens normale Temperatur, ein paar Stunden später Tod. — Die unmittelbare Todesursache scheint Gehirnödem gewesen zu sein. Eine Trepanation bis zur Confluens sinuum würde hier der rechte Eingriff gewesen sein, und hätte vielleicht der Krankheit einen anderen Ausgang angewiesen, wenn die Diagnose hätte gestellt werden können.

### δ) Chronische, ohne nachgewiesenes Ramollissement.

#### Mit septischen Symptomen.

20. K. O., 35 Jahre alt, Tochter eines Schlachters. Aufnahme den 25. Februar 1898.

Als Kind Morbilli, worauf auf der linken Seite Otorrhoe, die später 2 mal aufgetreten ist, das letzte Mal vor 3 Jahren. Die jetzige Krankheit der Patientin begann 10 Tage vor der Aufnahme. Stechende reißende Schmerzen im linken Ohr, Fieber. Nach Verlauf von 3 Tagen Otorrhoe. Herabgesetztes Gehör. Keine subjektiven Gehörempfindungen, Schwindel, Kopfschmerzen oder Erbrechen.

Status: Sieht bleich aus. Puls 100, Temperatur 38,1°.

Linkes Ohr: Stinkender Eiter im äußeren Gehörgang. Die hintere Gehörgangswand etwas geschwollen. Große Empfindlichkeit längs des hinteren Randes der Sehne des Sternocleidomastoid. Etwas Geschwulst nach hinten oben bei der Auricula. Bei Inspektion des Trommelfells sieht man eine Hervorbuchtung der oberen Gehörgangswand. Eine ziemlich große Perforation im hinteren oberen Quadranten. Injektion im Schlunde. Ozaena.

Funktionsprüfung des linken Ohres:

| | |
|---|---|
| Uhr . . . . . . . . . | wird nicht gehört |
| Flüstern . . . . . . | ad concham |
| Rinne . . . . . . . . | ∸ 15 |
| Schwabach . . . . . | ± 0 |
| Weber . . . . . . . . | lateralisiert links |
| Galton . . . . . . . . | 1,4—10. |

Rechtes Ohr: Eine kleine Perforation im vordern untern Quadranten des Trommelfells. Der Harn enthält keine abnormen Bestandteile.

26. Februar Operation: An der äußeren Fläche von Corticalis. nichts zu bemerken. Bei Entfernung des Periosts nach vorn kam ca. ¼ Teelöffel gelber stinkender Eiter. Bei Aufmeißelnng zeigt sich der Knochen ziemlich sklerotisch. In den kleinen Hohlräumen steht stinkende Flüssigkeit. In ca. 1½ cm Tiefe kommt man in eine Höhle hinein, die ins Antrum führt. In dieser und im Recess Cholesteatomzellen. Ausschabung. Keine Ossicula zu entdecken. Körners Lappen. Die Mastoidalwunde wird mit vier Suturen zusammengenäht. Jodoformgazetampon. Verband. 27. Februar. Temperatur 38,7—37,2°. 1. März. Temperatur 37,7. Verbandwechsel. Die Mastoidalwunde zugewachsen. Die Suturen werden entfernt, nur eine ganz geringe Menge Eiter im untersten Stechkanal. Der Ohrtampon wird gewechselt. Starker Gestank aus dem Ohr. Neuer Tampon. Verband.

2. März. Temperatur 37,7—38,4°. Seit der Operation Gelbfärbung der Sclerae. Heute ausgesprochen ikterische Färbung über den ganzen Körper. Kein Stuhlgang in den letzten Tagen. Der Harn dunkel. Klagt über „Stiche“ auf der Rückfläche der rechten Lunge. Hier hört man einzelne Sibili und feuchtes Krepitieren. Der Perkussionslaut ist etwas kürzer unterhalb des Angulus und in der Seitenpartie. Puls 120.

Ord Carlsbad. Salz. Priesnitz.

3. März. Gestern nachmittag ein Frostanfall von ½ Stunde. Temperatur um 5 Uhr 37,3°. Nach dem Frostanfall 38,9°. Heute nacht ziemlich gut geschlafen. Hustet nicht. Gestern abend ein reichlicher, heller, sehr stinkender Stuhlgang.

4. März. Temperatur 39,3—38,7°. Gestern Abend Schüttelfrost von ½ Stunde. Verhältnismäßig gut geschlafen diese Nacht, nicht gehustet. Klagt heute über Stich in der rechten Brustseite. Reibungslaute nach unten auf der Rückfläche gegen den Angulus und in der Seitenpartie. Dämpfung in der hinteren Axillarlinie, ungefähr in der Höhe mit dem Angulus, sich abwärts senkend gegen die Wirbelsäule und vorn gegen die Vorderfläche. An der Dämpfungsgrenze blasendes Exspirium. Der Unterleib ziemlich meteoristisch ausgespannt.

5. März. Temperatur 37,4—39,1°. Gestern vormittag ¼ Stunde Frostanfall, heute nacht ½ Stunde. Hat über Stiche geklagt. Ikterus scheint weniger ausgesprochen. Der Meteorismus schwand gestern nach Klystier. Die Lungenuntersuchung zeigt heute Dämpfung bis zum Angulus. Auf der Vorderfläche normale Verhältnisse.

6. März. Temperatur 39,7—39,2°. Gestern mittag ein Schüttelfrost von 20 Minuten. Schien gestern den ganzen Tag nicht ganz bei Besinnung zu sein. Wenig geschlafen heute nacht. Unruhig. Fortgesetzt über die rechte Brusthälfte geklagt, dagegen nicht gehustet; kein Sputum. Sieht sehr mitgenommen aus. Ikterus weniger ausgesprochen. Puls 120, Respiration 48. Die Zunge belegt. Seit gestern über Schmerzen und Steifigkeit im Nacken geklagt. In der Nackenpartie fühlt man auf beiden Seiten eine flache, empfindliche Infiltration. Heute matter Schall vom rechten Angulus zur Basis in der Angularlinie; die Dämpfung senkt sich wie früher nach unten gegen die Columna und gegen die Axillarlinie. Oberhalb der Dämpfung hypersonore (beinahe tympanitische) Perkussionslaute. Über der matten Partie überall Respirationslaute, aber ferne; das Exspirium verlängert. Es wurde Probepunktion etwas einwärts zur Axillarlinie in der matten Partie gemacht. Es wurde eine schwach fahlige, gelbgefärbte geruchlose Flüssigkeit aspiriert. Bei mikroskopischer Untersuchung

des Exsudats (Färbung mit Karbolfuchsin und Bismarckbraun) sieht man Eiterkörper, keine Mikroben. Es wurde Aussaat auf Agar-Agar und Bouillon gemacht; die Kulturen waren steril nach zweitägigem Verlauf.

Ord. Sol. natr. salicyl. Cognac, Kampherspritze.

7. März. Temperatur 38,3—37,9°. Im Laufe des gestrigen Tages ruhig, leise wimmernd, schien nicht klar zu sein; reagierte träge auf Anrede. Kein Frostanfall. Unbedeutend geschlafen heute Nacht. Die Infiltration im Nacken erstreckt sich jetzt etwas über die Seitenpartien des Halses auf beiden Seiten hinab. Gangränöser Gestank vom Ohrentampon. Das Ohr wurde mit Formalin ausgespritzt (15 Tropfen in 1 Liter Wasser). Die Wunde hinter dem Ohre, die zugeheilt war, wurde abwärts geöffnets, und nach Druck kamen einige Tropfen dicker, stinkender Eiter heraus. Priessnitz-Umschlag.

5 Uhr nachmittags. P. ist mehr und mehr bewußtlos geworden. Jetzt ist eine ödematöse Anschwellung unterhalb des Proc. mast. Vorderfläche der Lungen: Matter Laut vom 4. i. c. Raum der Mamm.-Linie, in der matten Partie schwache Respiration; keine Reibungslaute. In der ganzen Axillarfläche matter Laut und aufgehobene Respiration.

Operation: Schnitt von dem oberen Ende der Mastoidalwunde nach hinten in die Occipitalregion. Der Sinus transversus wurde bloßgelegt. Derselbe sah gespannt aus, nicht pulsierend; bei Punktion und späterer Öffnung findet man nur Blut, welches nicht herausströmt. Mit der Sonde fühlt man abwärts feste Thromben; rückwärts kann die Sonde ca. 1 Zoll eingeführt werden, ohne auf Widerstand zu stoßen. Es wurde auch ein Schnitt abwärts durch die ödematöse Anschwellung gemacht; kein Eiter. Auch bei einem Parallelschnitt hinten kommt nichts anderes als blutige, seröse Flüssigkeit. Lose Tamponade mit Jodoformgaze. Im Ellbogengelenk ist Kontraktur vom rechten Arm. Appl. Kampherspritzen.

8. März. Temperatur 39,7—40,3°. Schien Besinnung zu haben von 10 Uhr gestern Abend bis 4 Uhr heute Morgen. Kein Erbrechen oder Krämpfe. Puls um 8 Uhr 152, klein, regelmäßig, Respiration 44. Der Tod trat 8 Uhr 40 Minuten vormittags ein. Sektion verweigert.

Epikrise. Bei der Aufnahme Fieber, aber keine pyämischen Symptome. Bei der Resektion findet man in den kleinen Mastoidräumen nur stinkende Flüssigkeit, im Antrum und dem Recess Cholesteatomzellen. Der Sinus wird nicht entblößt. Nach der Operation hält das Fieber an mit ikterischer Färbung der Sclera; 4 Tage später ist Ikterus ausgesprochen, über der Rückfläche der rechten Lunge Sibili und feuchte Blasen, von Stichen begleitet. Die folgenden Tage kommt hierzu Frostanfall mit zunehmenden Zeichen pleuritischen Excudats in der rechten Brusthälfte. Den 6. März wurde im Nacken auf beiden Seiten eine flache, pastöse, empfindliche, nicht dekolorierte Anschwellung geöffnet. Bei Probepunktion des rechten Brustkastens findet sich eine etwas schwach, gelbgefärbte, geruchlose Flüssigkeit, die Eiter enthält, aber keine Mikroben. P. ist die paar letzten Tage teilweise umschleiert. Den 7. März besinnungslos. Bei Öffnung der zugewachsenen Mastoidalwunde werden einige Tropfen dicker, stinkender Eiter ausgepreßt. Bei Bloßlegung des Sinus transversus wird keine Thrombose gefunden, nur geronnenes Blut, dagegen feste Throm-

ben abwärts im Sinus sigmoideus. Bei ein paar Schnitten durch die ödematöse Anschwellung kommt nur blutige, seröse Flüssigkeit, kein Eiter. Den Tag darauf Mors. — Der septico-pyämische Charaker des Krankheitsbildes ist in die Augen fallend. Inwieweit das Lungenleiden einem embolischen Prozeß oder nur der allgemeinen Infektion zuzuschreiben ist, läßt sich wegen Mangel der Sektion nicht entscheiden; die Symptome sprechen jedoch gegen Embolie (keine plötzlichen Stiche, kein Husten). Eine Untersuchung des Sinus schon bei der ersten Operation würde vielleicht zu einer aktiveren Therapie geführt haben können (Entfernung der Thromben usw.) und vielleicht die begonnene Infektion aufgehalten haben.

Der Fall spricht wieder für die Notwendigkeit einer solchen Bloßlegung in chronischen Fällen, ohne Rücksicht auf die fehlenden Symptome von Sinusthrombose und das scheinbar normale Aussehen des zwischenliegenden Knochens. Das Zunähen der Mastoidalwunde war unter diesen Umständen entschieden ungünstig. Ein aktiveres Eingreifen dem Exsudat im Brustkasten gegenüber hätte auch wohl in Frage kommen können.

(Fortsetzung folgt.)

---

XIX.

# Rede am 9. November 1907[1])

## in der Universitäts-Ohrenklinik bei Gelegenheit der Nachfeier meines 70. Geburtstages

Von
H. Schwartze.

Hochansehnliche Versammlung! Für die mir erwiesene Ehrung und für die überwältigende Güte, mit der Sie mich hier in diesem festlich geschmückten Auditorium nach Vollendung meines 70. Lebensjahres begrüßt haben, sage ich Ihnen allerseits meinen wärmsten und herzlichsten Dank. Insbesondere danke ich dem Herrn Curator unserer Universität und Seiner Magnificenz dem Herrn Rektor für Ihr Erscheinen, und die mir ausgesprochenen Wünsche. Die medizinische Fakultät, deren Mitglied ich zu sein die Ehre habe, hat mich durch ihr Erscheinen in corpore und in Amtstracht in unerwarteter Weise ausgezeichnet, und ließ mir durch den derzeitigen Dekan Herrn Geheimrat Veit, eine höchst ehrenvolle Tabula gratulatoria in kostbarer Ausstattung überreichen. Meinen Dank dafür der Fakultät schriftlich darzubringen, behalte ich mir vor. Zahlreiche hochgeschätzte Kollegen aus dem In- und Auslande haben weite und anstrengende Reisen nicht gescheut, um mir durch ihre Gegenwart ihre Anhänglichkeit zu beweisen. Eine Anzahl derselben ist sogar erschienen mit dem Mandat der von ihnen vertretenen medizinischen Gesellschaften, mir für die Gesamtheit derselben Gratulation zu überbringen oder Diplome zu überrei-

1) Da ich glaubte, daß der Inhalt meiner Erwiderung auf die Begrüßungen aus Veranlassung der Feier meines 70. Geburtstages vielleicht auch für den Leserkreis dieses Archivs und darüber hinaus von allgemeinerem Interesse sein könnte, so habe ich mich bemüht, aus dem Gedächtnis zu rekapitulieren, was ich damals gesprochen habe. Natürlich konnte dies nur im allgemeinen für den wesentlichen Inhalt zutreffen und nicht für die Form und den Wortlaut. Manche nur durch den Moment veranlaßten Bemerkungen und Zwischenfälle, welche vielleicht gerade für die Anwesenden anregend und erheiternd waren, habe ich absichtlich nicht aufgenommen.

chen. Ich danke für diese Anerkennung und Auszeichnung und schätze dieselben hoch ein, weil mir von jeher die Achtung und Anerkennung tüchtiger Kollegen als der begehrenswerteste Erfolg meiner Arbeit erschien.

Ein recht befriedigendes Gefühl verleiht mir ferner der Umstand, daß auch eine ansehnliche Zahl meiner ehemaligen Assistenten und ehemaligen Hörer der Klinik zu dem heutigen Tage erschienen sind, weil mir dadurch ein Beweis ihrer Anhänglichkeit an diese ihre frühere Lern- und Arbeitsstätte geliefert wird. Höchst erfreulich mußte es mir sein, daß auch die jetzigen Klinizisten sich durch Deputationen hier vertreten ließen. —

Diese großartige Ehrung habe ich wirklich durch meine Leistungen nicht verdient, sondern nur Ihrem Wohlwollen und Ihrer mir freundlichen Gesinnung zu verdanken. Vielleicht war ich ein anregender Lehrer, zu dem die Mediziner des In- und Auslandes Jahrzehnte hindurch gern gekommen sind, auch zu einer Zeit, wo bei uns zu Lande ein äußerer Zwang dazu noch völlig unbekannt war. Meine Zuhörer haben vielleicht den Eindruck bekommen, daß mir der Unterricht keine Last, sondern eine Freude war, daß jeder Einzelne etwas für ihn als universell gebildeten Arzt Brauchbares lernte. Mir war die Lehrtätigkeit und der Umgang mit der nachwachsenden und nachstrebenden Jugend ein Bedürfnis und eine unentbehrliche Triebfeder zum Fortschritt.

Wenn bei diesen Begrüßungen, insbesondere auch in der mir überreichten und künstlerisch ausgestatteten Adresse meiner Fachgenossen und ehemaligen Schüler von besonderen wissenschaftlichen Verdiensten meinerseits gesprochen wurde, so war dies doch nur eine oratorische Hyperbel. Ich bin schon damit zufrieden, wenn Sie mir die Anerkennung zollen, daß ich immer das Bestreben gehabt habe, die Universitätsklinik neben ihrer Hauptaufgabe als Unterrichtsanstalt auch zu einer Werkstätte der wissenschaftlichen Forschung zu machen. Ich habe zu dieser wohl die Anregung und meine Ratschläge gegeben, aber die Ausführung der Arbeiten gewöhnlich meinen Assistenten allein überlassen.

Aus dem großen Vermächtnis der Vergangenheit, unserer größten Lehrmeisterin habe ich brauchbares Material hervorgesucht, um es zu verwenden für die Grundsteine eines neuen Lehrgebäudes der Otochirurgie. Wenn jetzt die Paracentese des Trommelfelles und die operativen Eingriffe vom Proc. mastoideus aus bei den von mir dafür aufgestellten Indikationen als

nützliche und notwendige Operationen auf der ganzen zivilisierten Welt zur Anerkennung gekommen sind, so habe ich daran doch nur einen bescheidenen Teil des Verdienstes, weil die Idee zu diesen Eingriffen keineswegs von mir herstammt, sondern von den großen französischen und englischen Chirurgen des 18. Jahrhunderts Jean Louis Petit († 1750), Cheselden († 1752) und Astley Cooper († 1841). Wenn deren Ideen in der Folge unbeachtet blieben und dann der Vergessenheit gänzlich anheimfielen, wenn in der Folge derartige Operationen am Ohre als nutzlos und sogar als lebensgefährlich verworfen wurden, so lag dies an der vollständigen Verkennung der richtigen Indikation und an der Unvollkommenheit der Methoden. Ich bin mir stets darüber klar geblieben, daß unser eigenes Wissen und Können überhaupt nimmermehr autochthon zu denken ist, sondern nur als ein Glied in der continuierlichen Arbeit des menschlichen Geistes. Ich habe manches angeregt, was meine Schüler oder andere zur Ausführung brachten, manches auch nur skizziert, was anderen gelang zu einer gewissen Vollkommenheit zu erweitern und abzurunden. Wo ich aber Unrichtiges und Unlauteres sich breit machen sah, habe ich dagegen gekämpft, und der Wahrheit zum Siege zu helfen versucht.

Halle hat als Schulstadt schon seit Jahrhunderten einen guten Namen gehabt; es hat ihn auch bewährt als Hochschule für alle Fakultäten, im Wechsel der Zeiten und Personen bald in dieser, bald in jener Fakultät überwiegend. Ich darf ohne Unbescheidenheit und mit Genugtuung sagen, daß auch auf dem kleinen Gebiete der Medizin, welches ich auf unserer Hochschule zu vertreten habe, der Name „Hallesche Schule" einen guten Klang auf der ganzen Welt erworben hat.

Als ich im Jahre 1863 hier die Venia legendi für Ohrenheilkunde von der medizinischen Fakultät erhielt, war dies in Deutschland etwas Außergewöhnliches, kaum Dagewesenes. Die Ohrenheilkunde galt noch im allgemeinen als wenig leistungsfähig, oder man zweifelte gänzlich an ihrer Entwicklungsfähigkeit. Damals hat deshalb wohl mancher halb mitleidig, halb bedauernd gelächelt über meine Absicht, mich der Kultur eines für völlig unfruchtbar gehaltenen Bodens widmen zu wollen. In der Fakultät fand ich aber eine Stütze an einem Manne, der alles beförderte, was zur möglichst vielseitigen Ausbildung seiner Klinizisten dienen konnte. Dies war der hochverdiente Senior unserer

Fakultät (Theodor Weber), der uns heute die Ehre seiner Anwesenheit erweist. Das sehr reiche Material seiner Polikinik stellte er gern zur Verfügung zu Verwertung für jüngere Dozenten, die sich dem Unterricht seiner Klinizisten in den damals neu entstehenden Spezialgebieten der Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Neurologie und Elektrotherapie, Kinderheilkunde widmen wollten.

Mit großer Dankbarkeit gedenke ich in zweiter Linie der Förderung meiner Bestrebungen durch meine Freunde Alfred Gräfe, damals noch Privatdozent für Augenheilkunde hier, Moritz Köppe, später Direktor der Provinzial-Irrenanstalt in Nietleben bei Halle a. S. und Eduard Hertzberg. Von diesen ist nur der letzte noch am Leben und bedaure ich sehr, ihn hier heute nicht begrüßen zu können. Die Genannten unterstützten mich durch Zuweisung von Kranken und von anatomischem Material aus den ihnen unterstellten Krankenanstalten. Ich kam dadurch in die günstige Lage, häufiger Sektionen des Gehörorgans machen zu können von Kranken, die ich bei Lebzeiten zu untersuchen Gelegenheit hatte. In dem städtischen Krankenhause machte dies keine Schwierigkeit, aber in der Provinzial-Irrenanstalt wohl. Geh. Med.-Rat Damerow erteilte erst nach längerem Zureden seines Oberarztes Köppe mit einem gewissen Widerstreben die Einwilligung zu derartigen Untersuchungen des Ohres, weil er das Bedenken hatte, daß sich die Kranken gegen diese Untersuchungen sträuben würden und Konflikte daraus entstehen könnten. Das Gegenteil war der Fall. Die schwerhörigen Kranken drängten nach der Untersuchung und die Gehörhalluzinanten empfanden es nicht als Belästigung, sondern als Wohltat, wenn man ihnen die Ohren genau untersuchte.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen in der Provinzial-Irrenanstalt, die lange Zeit regelmäßig von mir mit Köppe zusammen fortgesetzt wurden, war insofern von einer gewissen Bedeutung, als dadurch zuerst auch anatomisch festgestellt wurde, daß die Taubheit der Paralytiker häufig durch knöcherne Ankylose des Steigbügels bedingt war, wo man cerebrale Ursache angenommen hatte, und daß bei den Gehörhalluzinanten nicht selten peripherische Erkrankungen im Gehörorgane zugrunde lagen oder doch koincidierten, durch deren Behandlung in einzelnen Fällen ein Aufhören oder eine Erleichterung der Halluzinationen, mitunter sogar eine Besserung in psychischem Verhalten zu erreichen war. Diese Resultate wurden später durch die Untersuchungen in anderen Anstalten teilweise bestätigt.

Auch dem damaligen Direktor der hiesigen Universitäts-Frauenklinik, Professor Olshausen, verdankte ich Förderung meiner Bestrebungen durch die Zuweisung von Gehörorganen der in seiner Klinik verstorbenen Neugeborenen. Es wurde mir dadurch die Möglichkeit gegeben, die damals erst kurz vorher durch v. Tröltsch gefundene Tatsache der großen Häufigkeit der Otitis media neonatorum zu bestätigen, und den Zusammenhang derselben mit der Rückbildung des die Paukenhöhle beim Neugeborenen erfüllenden Schleimgewebes zu verfolgen. Weitere Förderung meiner anatomischen und pathologisch-anatomischen Arbeit am Ohre verdanke ich den Anatomen August Colberg (später als Professor der pathologischen Anatomie in Kiel verstorben), Welcker und Ackermann. Welcker räumte mir in der alten Anatomie (Residenz) ein besonderes Zimmer ein zu meiner ausschließlichen Benützung, wo ich Jahre lang fast täglich gearbeitet habe und nie Mangel anatomischen Materials empfunden habe.

Auch Geheimrat Ackermann war bei den Sektionen stets sehr zuvorkommend in der Überlassung des mich spezieller interessierenden Materials. Bei jeder Sektion, welche später aus der Ohrenklinik hervorging, blieb die genauere Untersuchung der Gehörorgane der Ohrenklinik überlassen. Als Geh. Rat Eberth Ackermanns Nachfolger wurde, erfreute ich mich immer der gleichen Begünstigung und Förderung meiner Bestrebungen.

Auf diese Weise wurde mir also hier vielseitig von Anfang an eine freundwilliges Entgegenkommen zu teil, was meine Bestrebungen wesentlich gefördert hat.

Die seit 1863 von mir eingerichtete Poliklinik für unbemittelte Ohrenkranke wurde anfänglich im Auditorium der alten Klinik (Domplatz 4) abgehalten; vom Jahre 1879 ab wurde sie staatlich subventioniert, und dann nach langen vergeblichen Bemühungen endlich vom 1. April 1884 ab mit einer stationären Klinik in diesem Neubau der Augen- und Ohrenklinik verbunden. In Wien bestand eine stationäre Klinik für Ohrenkranke bereits seit 1873, allerdings in sehr bescheidener Form und unter recht unzureichenden äußeren Bedingungen. Berlin folgte erst 1881 nach und dann Halle 1884.

Gegenwärtig existieren an den meisten Universitäten des Deutschen Reiches und des Auslandes Lehrstühle für den Unterricht in der Ohrenheilkunde, aber noch nicht überall stationäre

Kliniken. Wo Lehrstühle eingerichtet sind, sind sie allerdings zuweilen nur in Verbindung mit fremden Fächern konzediert. In früheren Zeiten war, auch in Deutschland, an einigen Universitäten die Augenheilkunde als Lehrfach mit der Ohrenheilkunde verbunden, z. B. in Göttingen (Himly) und Rostock (Zehender) Dabei war die Otologie aber nur ein nominelles Anhängsel der Augenheilkunde gewesen und kaum je der Gegenstand klinischen Unterrichtes. Jetzt sind diese beiden Lehrfächer an deutschen Universitäten nirgends mehr vereinigt, nur noch in Amerika und England und bis vor kurzem in Holland (Leiden).

Die Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie als Lehrfächer ist in Deutschland und im Auslande an den Universitäten mehrfach vorgesehen und selbst in Preußen, ebenso im Königreich Sachsen bei neu eingerichteten Kliniken beliebt worden. Ich halte diese Vereinigung für unzweckmäßig. Die Laryngologie hat gar keine Beziehungen zur Otologie und sollte von der internen Medizin, aus der sie hervorgegangen ist und bei der sie naturgemäß bleiben muß, nicht getrennt werden. Für die Förderung wissenschaftlicher Arbeit und für den klinischen Unterricht in der Otologie ist die Belastung mit der Laryngologie ein Hindernis. Ich meine dies natürlich nur in bezug auf den Unterricht. Denn für die Praxis ist ja nur die Liebhaberei und die lokale Bedürfnisfrage dafür entscheidend, ob sich der Arzt ausschließlich auf ein Spezialfach beschränken will oder nicht. In Deutschland liegt die Sache gegenwärtig so, daß die Mehrzahl der sich im Reichs-Medizinalkalender speziell als Ohrenärzte bezeichenden Kollegen sich gleichzeitig mit Behandlung von Kehlkopf- und Nasenkrankheiten beschäftigen, während die Verbindung mit anderen Spezialfächern, z. B. mit Augenheilkunde seltener geworden ist.

Der Kuriosität wegen bringe ich hier in Erinnerung, daß früher auch noch andere Lehrfächer mit der Ohrenheilkunde verbunden wurden, z. B. die Kinderheilkunde in der Mitte des vorigen Jahrhunderts in der Schweiz (Bern). Dies erscheint mir keineswegs verwerflich, sogar vielleicht bei kleineren Universitäten ganz empfehlenswert, weil die Ohrenkrankheiten im Kindesalter gerade ungemein häufig und folgenschwer sind und ein guter Kinderarzt ohne Kenntnis der Ohrenheilkunde nicht denkbar ist. Aber auch die gerichtliche Medizin wurde einst dazu bestimmt, dem Lehrauftrage für die Ohrenheilkunde verbunden zu werden. Als es sich darum handelte, den Professor v. Tröltsch

1875 zum Professor ordinarius in Würzburg zu machen, lehnte v. Tröltsch dies ab, weil ihm die Würzburger medizinische Fakultät die Verpflichtung auferlegen wollte, neben der Ohrenheilkunde auch die gerichtliche Medizin zu dozieren. Er erklärte dies für unmöglich und verzichtete auf das Ordinariat, weil er sich in das für ihn ganz neue Fach der gerichtlichen Medizin erst hätte einarbeiten müssen, und weil er auch wohl die Verbindung beider Disziplinen im sachlichen Interesse nicht für ersprießlich hielt. Infolge dieser Ablehnung hat es im Deutschen Reiche ein viertel Jahrhundert gedauert, bis für die Otologie die Berechtigung für ein Ordinariat zugestanden wurde, und zwar diesmal an der kleinsten Universität Deutschlands (Rostock), leider aber wieder nur in Verbindung mit einem der Otologie nicht zugehörigen Fache (Laryngologie). Die erste ordentliche Professur für die Ohrenheilkunde allein erhielt von Universitäten des Deutschen Reiches Halle im Jahre 1903.

Auf Halle folgte dann zunächst Basel in der Schweiz und dann in schneller Folge im Jahre 1906 in Deutschland Gießen, Erlangen, München und endlich auch Berlin in diesem Jahre (1907). Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß nun auch bald alle übrigen Universitäten des Deutschen Reiches nachfolgen werden. Aus diesen äußeren Erfolgen ist schon für den Laien einleuchtend, daß ein Fortschritt im Wissen und Können in den letzten 40 Jahren eingetreten sein muß. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß gegenwärtig für die Otologie das Deutsche Reich und Deutsch-Österreich die führende Rolle übernommen haben. Von hier aus sind die wesentlichsten Fortschritte in der Physiologie und Pathologie des Gehörorgans ausgegangen, von hier aus auch die grundlegenden Ideen und Methoden für die chirurgische Therapie. Am nächsten ist uns von allen Völkern Nord-Amerika (U. S.) gerückt. Dort ist der Einschlag des deutschen Geistes der größte gewesen, daher von dort aus auch der größte Zufluß von wißbegierigen Jüngern der Otologie (50 Proz. aller Ausländer hier in Halle).

Bis zum 7. Dezennium des vorigen Jahrhunderts hatte sich die große Chirurgie völlig ablehnend verhalten. Fast allgemein war unter den Chirurgen Deutschlands die Ansicht vertreten, daß auf dem Gebiete der Ohrkrankheiten nichts zu machen und auch von der Zukunft nichts zu hoffen sei. Führende Chirurgen (Langenbeck, Stromeyer, Linhart) warnten direkt vor operativen

Eingriffen am Ohr wegen der gefährlichen Nachbarschaft des Gehirns und der großen Blutleiter.

Selbst nachdem Virchow auf die Häufigkeit und die gefährlichen Folgen des Cholesteatoms im Ohre hingewiesen hatte, warnte B. v. Langenbeck noch eindringlich vor jedem operativen Eingriffe dabei, weil Pyaemie die regelmäßige Folge eines solchen Versuches sei. Stromeyer widerriet sogar die einfache Abszeßöffnung am Warzenfortsatze, weil er einer solchen mehrmals den Tod schnell nachfolgen sah.

Ein so hervorragend geschickter und kühner Operateur wie Linhart, dessen seltene Kunstfertigkeit in der anatomischen Praeparation und frappierende Sicherheit und Gewandtheit beim Operieren ich als Schüler noch bewundern durfte, lehnte grundsätzlich jede Knochenoperation am Gehörorgane ab, (v. Tröltsch) „weil das Gehirn zu nahe läge". Theodor Billroth hat noch in seiner Schrift „Lehren und Lernen S. 353" behauptet, daß ein gewisser Heroismus dazu gehörte, sich der Ohrenheilkunde zu opfern, weil „diese der therapeutisch undankbarste und beschränkteste Teil der Chirurgie sei". Der Grund war aber ein anderer, als Billroth bei dem damaligen Standpunkte der Otologie annahm.

Die Schwierigkeit des Faches wurde durch die Ungunst der äußeren Verhältnisse vermehrt. Zweifel an der Entwicklungsfähigkeit des Faches war allgemein verbreitet, überall Mißtrauen, berechtigt und unberechtigt, gegen jegliche Bestrebung auf otologischem und otiatrischem Gebiete. Diese Gründe mußten durch ernste Arbeit beseitigt werden, um freie Bahn für die Forschung zu schaffen. Dies ist erreicht. Gestützt auf die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung und auf die überzeugenden Deduktionen aus denselben, die uns v. Tröltsch überliefert hat, ging ich, anfänglich unter vielfachem Widerspruch und Bedenken[1]) meiner Fachgenossen ans Werk der Wiederbelebung der operativen Otochirurgie, unbeirrt durch niederdrückende schlechte Erfahrungen im Anfange meiner Tätigkeit. Zunächst zaghaft nach früher bereits versuchten Methoden arbeitend erkannte ich deren Gefahren und Unzulänglichkeit und gelangte mit verbesserter Technik bald zu mehr befriedigenden Erfolgen. Allmählich gewann ich Anhänger und Verteidiger bei den Fachgenossen, auch unter einzelnen Fachchirurgen. In erster

1) Politzer hat noch in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde vom Jahre 1882 (II. Band, S. 652) seinem Zweifel an dem Heilwert der Mastoidoperation unverkennbar deutlichen Ausdruck gegeben.

Linie ist dabei v. Esmarch rühmlich zu nennen, der mit vorurteilslosem und scharfem Blick die Berechtigung meiner Bemühungen erkannte und auch in seiner Klinik seit 1876 sich den operativen Eingriffen vom Warzenfortsatze aus zuwandte.[1]) Viel später folgte dann von dem Chirurgen Küster, der speziell auf die Verbesserung der Methode der Mastoidoperation bei Fällen chronischer Mittelohreiterungen einen sehr wesentlichen Einfluss ausgeübt hat durch seinen Vortrag „über die Behandlung der Eiterung in starkwandigen Höhlen“. Der darin gegebene Rat, bei chronischen Fällen die hintere Wand des knöchernen Gehörganges fortzunehmen, um dadurch sicherer und schneller Heilung zu erzielen, war zwar nicht neu, (schon andere Ohrenärzte hatten vor ihm dies empfohlen und getan, von Chirurgen z. B. auch Esmarch[2]), aber das Prinzipielle war neu. Von den Otologen haben sich besonders Zaufal und mein früherer Assistent Stacke um die Vervollkomnung der Matoidoperationen ein bleibendes Verdienst erworben.

Von großem Nutzen wurde natürlich auch für unser Gebiet die Antiseptik und Aseptik bei der Wundbehandlung und für die Diagnostik der fördernde Einfluss des Bakteriologie, deren Bedeutung für die Otologie zuerst von Zaufal in Prag erkannt und gewürdigt wurde. Durch die Verwertung der Ophthalmoskopie und der Lumbalpunktion (Quinke) wurde ferner die Diagnose und Prognose auch auf unserem Gebiete wesentlich erleichtert und verbessert. Durch die Lumbalpunktion insbesondere sind wir in die glückliche Lage gekommen, uns vergebliche Operationen bei prognostisch zweifelhaften Fällen zu ersparen. Von der Durchleuchtung und der Röntgendurchstrahlung sind bisher für die Diagnose in der Otologie keine wesentlichen Vorteile erzielt worden. Bei der letzteren habe ich grobe und folgenschwere Irrtümer erlebt, die für das Trügerische und Phantastische der Deutung der Bilder sprachen (z. B. auch bei Revolverschuß ins Ohr). Ebensowenig hat die Stauungshyperämie nach Bier die davon erhofften Erfolge bewährt. Ich habe die Versuche damit in meiner Klinik lange Zeit mit großer Konsequenz fortsetzen lassen und bin dabei zu dem Resultat gelangt, daß leichtere Formen von akuter Mittelohrentzündung unter dieser Behandlungsmethode ebenso gut und

1) Beweis dafür ist die Inaug.-Dissertation von Neiling (Kiel 1878), „Ein Beitrag zur Lehre von der Trepanation des Proc. mastoideus.“

2) Vgl. die oben angeführte Dissertation von Dr. Neiling.

ebenso schnell heilen können, wie bei der bisherigen Therapie. Solche Fälle heilen aber auch oft genug bei rein expektativer Therapie. Bei schweren Formen infektiöser Otitis aber zeigt sich die Stauung in der Regel nutzlos und ist hier große Vorsicht geboten, weil eine Verallgemeinerung der Infektion öfter beobachtet ist und sich Thrombosen und Erysipele entwickeln können. Die Gefahr wird dadurch vermehrt, daß durch die schmerzlindernde Wirkung der Stauung Veranlassung gegeben werden kann, die rechtzeitige Ausführung eines zur Erhaltung des Lebens unvermeidlichen operativen Eingriffes zu verabsäumen.

Wir dürfen getrost in die Zukunft blicken! Allerorten regt sich eine rege Beteiligung jüngerer Kräfte an der Arbeit, so daß bei diesem Wettbewerb um die Erkenntnis eine weitere wissenschaftliche Entwickelung und eine gute Ernte für die künftige Generation nicht ausbleiben kann. Wir brauchen aber dazu die ernste Arbeit der begabtesten und selblosesten Forscher, um die Lücken des Lehrgebäudes auszufüllen und näher zu kommen an die auch für unser Gebiet gesteckte Grenze menschlicher Forschung und Erkenntnis.

Der Aufgaben für die nächste Zukunft und der zu lösenden Probleme gibt es in unserer jungen Wissenschaft in so reicher Zahl, daß ich mich hier nur mit der Andeutung der nächstliegenden begnügen will. Das wichtigste ist jedenfalls zunächst die Fortsetzung der in Fluß gekommenen Erforschung der pathologischen Histologie des Nervenendappartes im Ohrlabyrinthe und die weitere anatomische und aetiologische Erforschung der hereditären Sklerose. Demnächst wichtig ist die Erforschung der Aetiologie und Verhütung der vorzugsweise unter der ärmeren schlecht genährten Bevölkerung seuchenartig um sich greifenden Cholesteatombildung im Ohre mit ihren lebensgefährlichen und häufig letal verlaufenden intrakraniellen Folgezuständen.

M. H.! Als vor Jahresfrist von seiten meines früheren Assistenten, Prof. Kretschmann in Magdeburg an mich die briefliche Anfrage gerichtet wurde, ob ich geneigt sein würde, nach Vollendung meines 70. Lebensjahres eine öffentliche Ehren- und Dankesbezeugung meiner ehemaligen Schüler und Fachgenossen anzunehmen, machte ich meine großen Bedenken dagegen geltend. Ich hielt meine Lebensarbeit dessen nicht für wert und glaubte auch nicht auf eine allgemeine Beteiligung der Fachgenossen rechnen zu können. Dieses Bedenken wurde aber nicht

für begründet erachtet und hervorgehoben, daß ich im Interesse der von mir vertretenen Disziplin die Pflicht hätte, die Ovation auf mich zu nehmen. Ich fügte mich also darein, nachzugeben, und als ich den ersten gedruckten Aufruf zur Beteiligung an der von meinen früheren Assistenten geplanten Ovation zu Gesicht bekam, war ich in hohem Grade erstaunt, als Unterzeichner dieses Aufrufes alle berufenen Fachvertreter an den Universitäten des Deutschen Reiches und die ersten und namhaftesten Vertreter der Disziplin in den Nachbarländern aufgeführt zu sehen. Es war mir dies um so überraschender, als es ja in dem Wettkampfe um die Wahrheit in einer in schneller Entwicklung begriffenen Wissenschaft bei dem Widerstreit der Ansichten nicht selten Veranlassungen gibt, wo die Geister aufeinander platzen. Der wissenschaftliche Streit führt ja dann leicht zu persönlichen Differenzen und Antipathien, die leicht in dauernde Entfremdung ausarten. Meine langjährige Tätigkeit als Redakteur dieses Archivs, durch 35 Jahre, hat mich ja oft in die Zwangslage gebracht durch Kritiken, die von mir selbst verfaßt oder von mir inspiriert, resp. durch den Abdruck gebilligt waren, zu verletzen. Ich weiß, daß ich als strenger Kritiker gefürchtet bin. Noch mehr vielleicht hat die Zurückweisung von Originalarbeiten, die für das Archiv eingeliefert waren, mir aber nicht der Aufnahme würdig schienen, Veranlassung geben können, mir persönliche Feindschaft zu erregen.

Trotzdem ersehe ich auch jetzt aus den wider alles Erwarten zahlreichen Unterschriften unter der mir überreichten Adresse, daß man das von mir bona fide zugefügte Leid vielfach vergessen hat. Wo man mir aus diesem Grunde noch zürnen sollte, bitte ich um nachsichtige Beurteilung der mir obgelegenen schwierigen Pflicht eines gewissenhaften Redakteurs. Ich kann mit gutem Gewissen sagen, daß mich persönliche Gründe nie bestimmt haben, zu negieren. —

Dieses Archiv, das jetzt bis zum 75. Bande angewachsen ist, wurde 1864 als erstes medizinisches Journal, welches ausschließlich der Lehre vom Gehörorgan gewidmet war, von v. Tröltsch, Politzer und mir begründet. Das anfängliche Bedenken, ob ein solches Journal überhaupt lebensfähig sein würde, hatsich als irrig erwiesen. Es lebt bis heute und die Zahl seiner Mitarbeiter und Abonnenten hat sich im In- und Auslande langsam zunehmend, von Jahr zu Jahr vergrößert. Um die Fahne des Archivs haben sich neben den hervorragendsten Ärzten die bedeutendsten Forscher

auf dem Gebiete der normalen, pathologischen und vergleichenden Anatomie des Ohres (C. Hasse, A. Böttcher u. a.), der Physiologie des Gehörorgans (Hensen, Ad. Fick) und der Akustik (Mach) als Mitarbeiter vereinigt. Kaum ein Name von Bedeutung in der Otologie fehlt darin als Verfasser eines Originalartikels, selbst Jos. Toynbee, der Schöpfer der pathologischen Anatomie des Ohres gesellte sich unter unsere Mitarbeiter, noch kurz vor seinem Tode (1866) mit einer wertvollen Arbeit „Über die Nekrose der Schnecke und des Vorhofs und deren Ausstoßung während des Lebens“.

Der Erfolg des Archivs rief den Wetteifer wach.

Es entstanden mit den Jahren und mit zunehmender literarischer Produktion neue Spezial-Journale in vielen Sprachen, in denen die Otologie aber meist mit anderen Gebieten (Ophthalmologie, Laryngologie, Rhinologie) verbunden wurde. Die Industrie ließ sogar dasselbe Journal gleichzeitig in zwei Sprachen erscheinen. Aber alle diese Journale haben dem Archiv keinen Abbruch gebracht, und das Archiv für Ohrenheilkunde war also nicht nur zeitlich das erste, sondern ist es auch heute noch bezüglich seiner Verbreitung.

Da mir die verantwortliche Redaktion desselben seit 35 Jahren allein obgelegen hat, kann ich also wohl ohne Unbescheidenheit den Schluß ziehen, daß die Mitarbeiter und Leser des Archivs doch im großen Ganzen mit meiner Geschäftsführung zufrieden gewesen sind. Ich erblicke darin kein besonderes Verdienst meinerseits, sondern verdanke diesen Erfolg in erster Linie der treuen Unterstützung und Anhänglichkeit der hervorragendsten Spezialkollegen, dann aber auch dem stets wohlwollenden Entgegenkommen des Verlegers und seinem alle Zeit regelmäßigem und pünktlichem Geschäftsbetriebe. —

Zum Schlusse nun einige Worte zu Ihnen, meine Herren Assistenten aus alter und neuerer Zeit. Mit tiefer Betrübnis erfüllt uns die harte Schicksalsfügung, daß eine große Zahl von Denen, die an dieser Stätte mit Hingebung und Ausdauer mit mir zusammen ihrer humanitären Aufgabe und wissenschaftlichen Arbeit obgelegen haben, durch allzu frühzeitigen Tod in schneller Folge abgerufen sind. Darunter gerade die Begabtesten und Arbeitsfreudigsten, von denen für die Förderung unserer Wissenschaft sicher noch viel zu erwarten war. Ich nenne hier nur die Namen unserer Mitarbeiter und Freunde:

Steudener, Trautmann, Reinhard, Grunert, Zeroni, Dallmann. Damit ist aber die Reihe der mit dem Tode voraufgegangenen früheren Assistenten noch lange nicht erschöpft. Die Zahl derer, die schon in der Blüte des Mannesalters vorzeitig von unserer gemeinsamen Arbeit abgerufen sind, erreicht bereits ein volles Dutzend. Diese Namen habe ich in meinem gedruckten statistischen General-Bericht über die Klinik in dankbarer Erinnerung den nachfolgenden Generationen aufbewahrt. Dieser schmerzlichen Enttäuschung menschlicher Hoffnungen steht aber anderweits die für mich höchst erfreuliche Genugtuung gegenüber, daß viele von Ihnen, meine lieben Freunde, durch die Vorbereitungszeit in der hiesigen Klinik in die Lage versetzt wurden, sich hervorragende Stellungen auf wissenschaftlichem und praktischem Gebiete, sei es als Lehrer an Hochschulen oder als Ärzte an großen öffentlichen oder privaten Krankenhäusern zu erwerben. Ich wünsche und hoffe, daß der Nachwuchs unserer Schule auch ferner gedeihen und sich bewähren möge!

Aber fast mehr noch als das hat mich stets die dankbare Erinnerung und Anerkennung solcher ehemaliger Schüler erfreut, die sich jetzt in der allgemeinen ärztlichen Praxis befinden, und mir zuweilen erst nach langen Jahren durch Zuschriften erklärten, daß sie mir für die ersten Anleitungen und Anregungen, die ich ihnen in der Klinik gegeben hätte, eine dauernde Dankbarkeit bewahrt hätten, weil sie erst in der Praxis einsehen gelernt hätten, wie wertvoll meine Anregungen und Anleitungen für sie geworden wären. Die langjährige Dauer meiner Lehrtätigkeit hat es mit sich gebracht, daß nicht selten Vater und Sohn nacheinander meine eifrigen Schüler gewesen sind. Zu meiner lebhaften Freude hat sich an der mir vorliegenden Adresse eine große Zahl dieser ehemaligen Klinizisten der Ohrenklinik durch ihre Unterschrift beteiligt. War es doch seit Anfang meiner Lehrtätigkeit das Hauptbestreben, meinen Zuhörern das für die universelle ärztliche Praxis ganz unentbehrliche Wissen und Können zu übermitteln und die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres und deren Bedeutung für die Allgemeinerkrankungen zu betonen. Ich habe nie aus den Augen verloren, daß die Arbeit an dieser Klinik für den Lehrer und den Lernenden nur dann ersprießlich ist, wenn sie sich ihrer speziellen Aufgabe so widmet, daß sie nie die Fühlung mit dem Ganzen verliert, und sich stets dessen bewußt bleibt, daß die allgemeine medizinische Ausbildung die Hauptsache bleibt.

Von der Massenausbildung und oberflächlichen Abrichtung von „Spezialisten“, wie sie hie und da üblich war und vielleicht noch ist, habe ich mir nie einen Nutzen versprechen können, weder für die Praxis noch für die Wissenschaft. Habe ich doch gerade in meiner Spezialdisziplin nicht selten die Erfahrung gemacht, daß durch solche ungenügend vorgebildete Spezialisten mehr Schaden als Nutzen geschaffen wird. Die Kranken wenden sich vertrauensvoll an solche Ärzte in der Meinung, daß ihnen der selbst beigelegte Titel eines Spezialisten die staatliche Garantie spezieller Kenntnisse bietet und haben durch diesen Irrtum nicht selten den Schaden, daß der Zeitpunkt, wo durch eine sachkundige Behandlung noch Hilfe gebracht werden konnte, verabsäumt wird. Die Approbation als Arzt gibt allerdings die Berechtigung, sämtliche Krankheiten zu behandeln, aber nicht das Recht, sich für bestimmte Krankheiten als Spezialarzt öffentlich zu bezeichnen. Das Deutsche Reich kennt vorläufig den Titel eines Spezialarztes nicht. Zur Führung eines solchen müßte die Berechtigung erst erworben werden durch einen Fähigkeitsnachweis. Ob hierzu allein die gründliche Ausbildung durch eine mehrjährige Assistentenzeit an einer staatlichen Universitätsklinik genügt oder eine gesetzlich einzuführende Prüfung (Spezialistenexamen) erforderlich ist, kann strittig sein. In jedem Falle aber muß durchaus etwas geschehen auf dem Wege der Gesetzgebung, um das Publikum zu schützen vor dem Pseudo-Spezialistentum. Von dem Spezialistenexamen hat man gesagt, daß es den Grund abgeben könnte zur Schaffung von Ärzten erster und zweiter Ordnung. Dies wäre doch nichts Neues und auch kein Unglück. Haben wir doch in Preußen früher lange Jahre verschieden qualifizierte, approbierte Medizinalpersonen gehabt, und sogar 3 Kategorien davon! Ganz verfehlt ist der Einwand, daß durch die Einführung des Spezialistenexamens dem jetzigen Staatsexamen ein „testimonium paupertatis“ ausgestellt würde. Werden doch in diesem nur die unentbehrlichen Vorkenntnisse für die allgemeine medizinische Praxis verlangt, aber in keinem Fache erschöpfende Kenntnisse und Fertigkeiten, wie man solche bei einem Spezialarzt voraussetzen muß. Einzelne Spezialfächer, z. B. die Otologie, kennt das Reglement des deutschen Staatsexamens überhaupt noch nicht als besondere Prüfungsfächer, und für solche wäre die Sonderprüfung am dringendsten geboten, weil die Möglichkeit der Kontrolle von Diagnose und Therapie hier dem „general practitioner“ her

völlig versagt ist. — Für jeden Arzt, der mit Ernst und Ausdauer für längere Zeit an meiner Klinik zum Zwecke seiner Ausbildung arbeiten will, werde ich auch fernerhin in der kurzen Spanne von Zeit, die mir, so Gott will, noch zu wirken übrig bleibt, bereit sein, meine Unterstützung wie bisher weiter zugewähren. In erster Linie halte ich mich allerdings für verpflichtet, für die Ausbildung meiner Assistenzärzte bedacht zu bleiben, die mit mir zusammen tagtäglich in voller Hingebung und Arbeitsfreudigkeit ihrer Pflicht bei der Pflege der mir anvertrauten Kranken obliegen. Ein leidlich guter Chef zu sein ist leicht, wenn man strebsame, zuverlässige und verträgliche Gehilfen hat, und das war und ist bei mir in der Regel der Fall gewesen und wird auch hoffentlich so bleiben!

M. H. Sobald ich fühle, daß meine Kräfte nicht mehr hinreichen, meine Aufgaben im Dienste des Unterrichts voll und ganz zu erfüllen, werde ich gern einer jüngeren Kraft, welche die Fahne der Wissenschaft hoch halten will, Platz machen. Sie wird es dann hoffentlich besser verstehen, unsere Disziplin zu fördern, als ich es vermochte. Vorläufig werde ich aber bleiben und mit Ihnen, meine lieben jungen Freunde, vereint weiter arbeiten. Auch die Redaktion unseres Archivs werde ich nicht aus der Hand geben, so lange ich dieselbe rühren kann und so lange mein geistiges Auge hinreicht, die Spreu vom Waizen zu unterscheiden.

Ich schließe mit der Wiederholung meines Dankes für alle, die zu meiner heutigen Begrüßung persönlich erschienen sind und für alle, in deren Namen Sie hier gesprochen haben.

Um dieser meiner Dankbarkeit einen sichtbaren Beweis zu geben, überweise ich unserer Universität ein Kapital von 10000 M., deren Zinsen zu einem Stipendium für Studierende verwandt werden sollen.

Den auf Anregung von Herrn Sanitätsrat Dr. Ludewig vom Hamburger Lokal-Komitee für diese Feier zusammengebrachten und mir überwiesenen Grundstock eines Kapitals werde ich seiner Bestimmung gemäß zur Förderung wissenschaftlicher Arbeit auf dem Gebiete der Otologie verwenden. Das Nähere über die Art der Verwendung werde ich mit den Spendern vereinbaren.

---

XX.

(Aus der Privatklinik und Poliklinik des Professor Gerber.)

# Otologischer Bericht über das Jahr 1905.

Von

Professor Gerber und Dr. Georg Cohn.

---

Die Zahl der in der Privatklinik und Poliklinik im Jahre 1905 behandelten, resp. untersuchten Patienten betrug: 4646 gegen 4530 des letzten Berichtsjahres; von diesen waren uns überwiesen worden: 434 Fälle von den Kgl. Kliniken, 312 Fälle von Kollegen: Sa. 746. Wir selbst konnten in 113 Fällen normale Verhältnisse feststellen und überwiesen anderen Kliniken, resp. Kollegen 173 Patienten, so daß die Zahl der im Laufe des Jahres behandelten Fälle 4360 betrug.

Als Assistenzärzte waren tätig: Dr. G. Cohn, Dr. Magnus und Dr. Szielasko; an Stelle des Herrn Dr. Szielasko trat Dr. Schleusner und später Dr. Linck.

Ohrenkranke wurden im Berichtsjahre konstatiert 2552 gegen 2027 im letzten Berichtsjahre, während die Zahl der Ohroperationen sich auf 321 stellte.

Das otologische Material verteilte sich auf die einzelnen Erkrankungen in folgender Weise:

## I. Krankheitstabelle.

### 1. Ohrmuschel und Umgebung.

| | |
|---|---|
| Ekzem | 49 |
| Furunkel | 3 |
| Congelatio | 1 |
| Perichondritis | 3 |
| Fistula aurium congenita | 4 |
| Parotitis | 7 |
| Adenitis periauricularis | 8 |
| Angioma | 1 |
| Senkungsabszesse | 1 |
| Fibroma | 1 |
| Atheroma | 3 |
| Summa | 81 |

### 2. Äußerer Gehörgang.

| | |
|---|---|
| Papilloma | 1 |
| Ceruminalpfropf | 247 |
| Fremdkörper | 7 |
| Ekzem | 4 |
| Periostitis | 14 |
| Stenose | 5 |
| Otit. externa circumscript. | 69 |
| " " diffusa | 152 |
| " " desquamativa | 7 |
| Summa | 506 |

### 3. Trommelfell.

| | |
|---|---|
| Einziehung | 124 |
| Myringitis | 13 |
| Ruptura traumatica | 5 |
| Trommelfellabszeß | 1 |
| Kalkinfarkt | 3 |
| Summa | 148 |

### 4. Mittelohr.

| | |
|---|---|
| Fremdkörper in der Pauke | 2 |
| Akuter Mittelohrkatarrh | 123 |
| Tubenkatarrh | 41 |
| Tubenstenose | 22 |
| Chronischer trockener Mittelohrkatarrh | 59 |
| Sclerosis | 189 |
| Stapesankylose | 2 |
| Otit. media acuta | 196 |
| Otit. media subacuta | 27 |
| " " acuta perforat. | 168 |
| " " chronica " | 297 |
| " " " " duplex 80 = | 160 |
| " " " " c. polyp | 27 |
| Attic und Antrumeiterung | 78 |
| Übertrag | 1391 |

| | |
|---|---|
| Übertrag | 1391 |
| Caries der Gehörknöchelchen | 33 |
| Cholesteatom | 37 |
| Residuen | 51 |
| Otalgia e causis variis | 18 |
| Nicht ausgeheilte einfache Aufm. | 3 |
| " " totale " | 2 |
| Summa | 1535 |

5. Schläfenbein.

| | |
|---|---|
| Akute Mastoiditis | 162 |
| Chronische Mastoiditis | 28 |
| Caries des Warzenfortsatzes | 11 |
| Tuberkulose des Warzenfortsatzes | 2 |
| Summa | 203 |

6. Inneres Ohr.

| | |
|---|---|
| Entotische Geräusche | 15 |
| Acusticushyperaesthesia | 1 |
| Altersschwerhörigkeit | 4 |
| Übertrag | 20 |
| Übertrag | 20 |
| Akute Labyrinthaffektion | 2 |
| Morbus Menière | 7 |
| Sclerosis des Labyrinths | 1 |
| Labyrinthnekrose | 1 |
| Labyrinthfistel | 3 |
| Summa | 38 |

7. Hirn — Hirnhäute — Blutleiter etc.

| | |
|---|---|
| Epiduraler Abszeß | 2 |
| Perisinuöser Abszeß | 11 |
| Schläfenlappenabszeß | 2 |
| Sinusthrombose | 8 |
| Bulbusthrombose | 3 |
| Pyämie mit Thrombose | 4 |
| " ohne " | 1 |
| Ot. Meningitis | 5 |
| Facialisparese (otogen) | 4 |
| Summa | 39 |

## II. Operationstabelle.

| | |
|---|---|
| Entfernung von Fremdkörpern | 8 |
| Inzision von Furunkeln | 57 |
| Parazentesen | 99 |
| Wildescher Schnitt | 3 |
| Operation einer Difformität | 3 |
| Fremdkörperoperation | 2 |
| Retroauriculäre Plastik | 2 |
| Senkungsabszeß | 1 |
| Einfache Aufmeißlung (nach Schwartze) | 47 |
| Totalaufmeißl. (1 mal nach Stacke) | 53 |
| Übertrag | 273 |
| Übertrag | 273 |
| Nachoperat. einfacher Aufmeißl. | 2 |
| " totaler " | 2 |
| Freilegung des Bulbus | 3 |
| Sinuseröffnung | 13 |
| Jugularisunterbindung | 9 |
| Labyrintheröffnung | 1 |
| Lumbalpunktion | 8 |
| Spaltung der Dura | 4 |
| Hirnpunktion | 6 |
| Operation eines Schläfenlappenabsz. | 1 |
| Summa | 321 |

## I. Äusseres Ohr.

Von bemerkenswerten Beobachtungen am äußeren Ohre sollen folgende an dieser Stelle mitgeteilt werden:

1. Fistula auris congenita.

W. S., 7 Jahre, weiblich; nach Angabe der Mutter besteht bei dem Kinde seit der Geburt vor dem Ohre eine kleine Öffnung. Status: 1 cm über dem Tragus, ca. 3 mm vor dem Helix findet sich eine kleine Öffnung, in die man mit einer feinen Sonde in der Richtung von außen nach innen ca. $^1/_2$ cm tief hineingelangt. Kaustische Zerstörung wird abgelehnt.

2. Fistula auriculae congenita.

M. B., 8 Jahre, weiblich; angeblich hat die Mutter seit dem 3. Lebensjahre bei der Tochter am äußeren Ohr ein kleines Loch bemerkt, aus dem ab und zu Eiter quoll. Das Crus helicis ist leicht verdickt; auf der Höhe desselben ist eine kleine mit Eiter bedeckte Öffnung sichtbar: auf Druck, der nicht schmerzhaft ist, quillt Sekret heraus; die Sonde gelangt ca. 3 mm in die Tiefe.

Therapie: Mit Kaustik wird die kleine Öffnung zerstört. Diese in die Ohrmuschel selbst führenden Gänge sind nach Untersuchungen von Grunert genetisch als sekundäre Entwicklungsstörungen aufzufassen und von der Fistula auris congenita zu trennen. Das Sekret, das man früher als aus der Paukenhöhle stammend betrachtete, wird, wie dies ja auch bei den Halsfisteln der Fall ist, von der Wandung des Ganges selbst, abgesondert. Was die Häufigkeit dieser kleinen Anomalie anbetrifft, die wir schon

in früheren Jahren 5 mal beobachtet haben, so berichtet Urbantschitsch, daß er unter 200 Fällen, sie 6 mal einseitig, 3 mal doppelseitig gesehen hat.

Von den Neubildungen der Ohrmuschel, die wir im Laufe des Jahres sahen, unter denen sich zwei Atherome und eine Cyste der Ohrmuschel befanden, sei an dieser Stelle folgender Fall ausführlich mitgeteilt, da seine Lokalisation an diesem Punkte bisher niemals erwähnt wurde.

3. A. B., 29 Jahre, weiblich, hat seit 1/4 Jahre auf der rechten Ohrmuschel ein anfangs stecknadelkopfgroßes, schnell größer werdendes Gewächs beobachtet, welches ab und zu blutete; eine Ursache für die Entstehung weiß Patientin nicht anzugeben. Status: Auf der höchsten Kuppe des Helix sitzt eine etwa kirschgroße Geschwulst, von dunkelroter Farbe; der Tumor ist kurz gestielt, läßt sich leicht hin und her bewegen, fühlt sich weich an und blutet bei Berührung.

Therapie: Abtragung mit heißer Schlinge; Beizung des Stieles mit Acidum trichloracetic.; die im Anfang recht starke venöse Blutung steht auf Druck. — Reaktionslose Heilung.

Mikroskopischer Befund: Den eigentlichen Kern des Tumors nimmt ein Gewebe ein, das sich aus sehr reichen cavernösen Bluträumen und aus Bindegewebe zusammensetzt; letzteres ist meist sehr locker gebaut, doch kommen auch besonders an den ausgesprochen cavernösen Partien derbe Bindegewebsstrukturen vor. Die Oberfläche besteht nur zum Teil aus einer Epidermisschicht, meist wird sie von einem eitrigen fibrinösen Belage gebildet. —

Diese Geschwülste werden meist am Lobulus oder, wie wir auch im Jahre 1904 mitteilten, an der Vorderfläche der Muschel sitzend gefunden. Eine Lokalisation an der Spitze des Helix finde ich nirgends berichtet: als ätiologische Momente werden neben kongenitaler Entstehung besonders Erfrierungen der Ohrmuschel betont.

4. Papilloma durum oder Carcinom? des äußeren Gehörganges.

IV. Fr. L., 30 Jahre, weiblich, klagt über plötzlich entstandene Schwerhörigkeit, deren Ursache ein Thrombus, sofort beseitigt wird. Im äußeren Gehörgange, ca. 2 cm vom Meatus ext. entfernt, sieht man außerdem am Boden eine über erbsengroße, breitbasig aufsitzende warzige Excrescenz; dieselbe hat einen normalen Hautüberzug, fühlt sich hart an, schmerzt nicht. Sie wird als Papilloma durum angesprochen und mit der Schlinge entfernt. Die im pathologischen Institut hierselbst vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab jedoch ein Carcinom auf Grund folgenden Befundes:

Unter einer dichten Epithelschicht, die mehrfach breite Zapfen von regelmäßigem Aufbau und scharfer Begrenzung in die Tiefe schickt, liegt ein bald lockeres, bald derbes Bindegewebe. In letzterem befinden sich zerstreute Epithelnester, die Ausläufer in die Lymphspalten des Bindegewebes entsenden. Auch gegen die oberflächliche Epithellage dringen die Epithelzapfen vor, ohne daß ein direkter Zusammenhang mit derselben sich konstatieren läßt. —

Die Patientin entzog sich der weiteren Behandlung.

Operative Eingriffe infolge Entzündungen des äußeren Gehörganges mußten wir häufig vornehmen; erwähnenswert sind dabei zwei Fälle, in denen eine Mastoiditis vorgetäuscht wurde, so daß erst der Wildesche Schnitt zur richtigen Diagnose führte.

5. C. L., 5 Jahre; hat angeblich seit 8 Tagen Ohrenlaufen nach einem Bronchialkatarrh, seit 3 Tagen Fieber, Schmerzen und Schwellung hinter dem Ohr.

Äußerer Gehörgang mit dünnflüssigem Sekret angefüllt, Trommelfell infolge Schwellung der Wände nicht sichtbar; oberhalb der Ohrmuschel und dahinter starke Schwellung und Druckempfindlichkeit, Abdrängung der Ohrmuschel.

Diagnose: Mastoiditischer Abszeß.

Nach Durchtrennung der Weichteile entleeren sich ca. 3 Eßlöffel grünem, fötiden, dicken Eiters; unter dem Periost, etwa 2,5—3 cm unterhalb des oberen Ohransatzes findet sich eine Fistel, die in die Hinterwand des äußeren

Gehörganges ca. 2 cm vom Meat. acust. ext. entfernt, mündet; Knochen völlig normal. — Nach 4 Wochen Heilung.

6. In dem zweiten Falle: E. S., 19 Jahre, männlich, hatte der Patient angeblich nach einer Erkältung seit 3 Wochen eine Ohreiterung, während seit 14 Tagen hinter dem Ohre eine Schwellung bestand.

Ein otoskopischer Befund konnte wegen zu starker Schwellung der Weichteile nicht erhoben werden, dagegen sprach die Hörprüfung: Rinne: +, Weber: unbestimmt, Schwabach: normal, gegen eine Affektion des Mittelohres. — Auch hier entleerte sich beim Wildeschen Schnitt viel Eiter, wie sich auch eine in den äußeren Gehörgang führende Fistel fand. — Nach 3 Wochen Heilung.

Zu den Affektionen des Mittelohres selbst leitet dann folgender Fall über:

7. Fremdkörper in der Pauke; Facialisparese.

M. Lk., 9 Jahre, männlich, hat sich vor ca. 3 Wochen eine Erbse ins Ohr gesteckt. Zunächst hatte er keine Beschwerden, erst nach vergeblichen Extraktionsversuchen stellten sich Schmerzen ein; seit 5 Tagen ist die rechte Gesichtshälfte schief, seit 2 Tagen besteht Otorrhoe.

22. Dez. Blasser Knabe mit vollständiger Parese des rechten Nerv. facialis; Gehörgang gerötet, verschwollen; in der Tiefe desselben ein grauer, fest eingekeilter, sich hart anfühlender Fremdkörper.

Therapie: Vorklappung der Ohrmuschel, Ablösung des häutigen Gehörgangsschlauches; die Erbse läßt sich leicht heraushebeln; Naht. — Feste Tamponade des äußeren Gehörganges. Nach 10 Tagen wird der Knabe an den behandelnden Arzt in die Heimat entlassen; die Parese ist fast völlig geschwunden, Sekretion aus der Pauke sehr gering; der äußere Gehörgang ist normal weit, liegt fest an, im Trommelfell rechts unten Perforation von der Größe einer halben Erbse.

## II. Mittelohr.

Eitrige Erkrankungen des Mittelohres beobachteten wir im Laufe des Jahres 1905 in 630 Fällen. Erwähnenswert scheinen uns — außer den zur Operation gekommenen — die Fälle, bei denen wir Tuberkelbazillen im Ohreiter nachweisen konnten. Ebenso wie wir schon 1904 über 3 Fälle berichteten, hatten wir auch im Berichtsjahre Gelegenheit bei 3 Männern, welche neben einer Tuberc. pulmon. an Otit. med. litten, Tuberkelbazillen im Ohreiter nachzuweisen. Bei allen Patienten handelte es sich um eine chronische Otitis, welche zur völligen Zerstörung des Trommelfelles geführt hatte, bei einem konnten wir vom äußeren Gehörgang aus bequem eine Sonde in die weit klaffende Tubenöffnung einführen.

Von den Grundsätzen, die sich uns in früheren Jahren bei der Behandlung der Otit. med. und ihrer Komplikationen bewährt hatten, sind wir auch im Berichtsjahre nicht abgewichen, obwohl manche Mitteilungen über therapeutische Erfolge uns zu Versuchen anregten; zu letzteren gehörte auch die Biersche Stauungsbinde; wir haben sie nur in wenigen Fällen benutzt und sind durch die Erfolge zu weiteren Versuchen nicht gerade ermutigt worden.

Unsere eng gezogenen, früher besprochenen Indikationen machen es erklärlich, daß von den mit Mastoiditis komplizierten Fällen nur 100 = 48,82 Proz. zur Operation kamen, eine Ziffer, welche den Feststellungen früherer Jahre 1904 = 43,6 Proz., 1902 = 54,4 Proz. entspricht.

Im Berichtsjahre kamen

47 zur einfachen Aufmeißelung (41 im Jahre 1904)
53 „ totalen „ (30 „ „ „ )

Wenn wir zunächst die Ätiologie des Eiterungsprozesses in unseren 100 Fällen näher ins Auge fassen, so sind trotz eingehender Erkundigungen unsere Feststellungen als wenig befriedigende zu bezeichnen. Wir konnten im Berichtsjahre in 55 Proz. überhaupt keine Ursachen feststellen, in 30 Proz. waren es akute Infektionskrankheiten. Zu den selteneren Veranlassungen gehörten in 2 Proz. Traumen, 2 mal operative Eingriffe im Nasenrachenraum, 1 mal Epistaxis und 1 mal Kieferhöhlenspülung von der Alveole aus. Überhaupt machten wir die Beobachtung, daß akute Otitiden gar nicht so

selten, zu gleicher Zeit mit akuten Empyemen kombiniert sind resp. von diesen veranlaßt werden

Das Lebensalter der zur Operation gekommenen Fälle schwankte bei den einfach Aufgemeißelten zwischen $^2/_3$ und 65 Jahren, bei den Totalaufmeißelungen zwischen 2 und 50 Jahren; im einzelnen waren bei der

I. Einfachen Aufmeißelung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| unter 10 Jahren | 22 | = 46,8 | Proz. |
| 10—20 Jahre | 9 | = 19,0 | " |
| 20—40 " | 11 | = 23,4 | " |
| über 40 " | 5 | = 10,6 | " |

II. Totalen Aufmeißelung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| unter 10 Jahren | 10 | = 18,9 | " |
| 10—20 Jahre | 30 | = 56,6 | " |
| 20—40 " | 12 | = 22,7 | " |
| über 40 " | 1 | = 1,9 | " |

Das Durchschnittsalter sämtlicher Operierter stellte sich auf 17,6 Jahre.

Dem Geschlecht nach waren von:

I. Einfach Aufgemeißelten)

| | | | |
|---|---|---|---|
| männlich | 28 | = 59,6 | Proz. |
| weiblich | 19 | = 40,4 | " |

II. Total Aufgemeißelten:

| | | | |
|---|---|---|---|
| männlich | 27 | = 50,9 | " |
| weiblich | 26 | = 49,1 | " |

so daß also von sämtlichen Operierten 55 Proz. männlich, 45 Proz. weiblich waren.

Betrachten wir dann noch die Zahlenverhältnisse, wie die Seiten von dem Prozesse ergriffen waren, so ergibt sich:

A. Einfache Aufmeißelung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rechts . . . | 24 mal | = 51,1 | Proz. |
| Links . . . | 19 " | = 40,4 | " |
| Beide Seiten . | 2 " | = 8,5 | " |

B. Totale Aufmeißelung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rechts . . . | 23 " | = 43,4 | " |
| Links . . . | 26 " | = 49,0 | " |
| Beide Seiten . | 2 " | = 7,5 | " |

C. Insgesamt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rechts . . . | 47 " | = 47 | Proz. |
| Links . . . | 45 " | = 45 | " |
| Beide Seiten . | 4 " | = 8 | " |

Todesfälle hatten wir im Berichtsjahre 6 zu verzeichnen; von denen jedoch 1 Fall, der einen Monat nach der Operation an Lungenphthise starb, bei der Berechnung der Mortalitätsziffer in Abzug zu bringen ist; letztere betrug also 5 Proz., gegen 5,6 Proz. im Jahre 1904.

Als eine Folgeerkrankung nach der Operation, die uns sehr viel Unannehmlichkeiten bereitete, sind zunächst 12 Fälle von Erysipelas zu erwähnen, die aber ohne Schädigung für die Gesundheit verliefen.

Von drei Paresen des Nerv. facialis, die während oder nach der Operation entstanden, gingen zwei wieder völlig zurück, während bei zwei Patienten, die mit bestehender Parese zu uns kamen, eine wesentliche Besserung erzielt wurde.

Eine andere Komplikation, die wir dreimal sahen, war die Perichondritis der Ohrmuschel nach Plastik; trotz sofortiger ausgiebiger Inzision und Auslöffelung heilten 2 Fälle mit recht erheblicher Verunstaltung, während in einem Falle allerdings nur geringe Spuren die überstandene Affektion andeuten.

Bei 11 von den operierten Fällen waren mehrere Eingriffe nötig, und zwar war es 4 mal Nachoperation wegen verzögerter Ausheilung, 6 mal handelte es sich um Sinusoperationen, meist verbunden mit Unterbindung der Vena jugularis intern. einige Tage nach dem ersten Eingriff und einmal um Spaltung eines Schläfenlappenabszesses.

Die Heilungsdauer nach der einfachen Aufmeißelung betrug, wenn sie nicht durch Komplikationen verzögert wurde, im allgemeinen 2—3 Monate; die totale Aufmeißelung erforderte dagegen meist einen Zeitraum von 4 bis 5 Monaten.

Wie schon im vorigen Bericht hervorgehoben wurde, machte uns in vielen Fällen der endgültige Abschluß des tympanalen Tubenostiums große Schwierigkeiten; im Berichtsjahre allein mußten wir in 20 Fällen die Patienten entlassen, ohne die Gewähr zu haben, eine Dauerheilung erzielt zu haben. — Wenn auch in der Mehrzahl dieser 20 Fälle die Tube trockne war und blieb, so steht doch zu befürchten, daß jeder Schnupfen ein Recidiv bringt; diese ungenügenden Ergebnisse veranlaßten uns, in einigen Fällen den Versuch zu machen, die Öffnung mit Paraffin zu schließen; unsere Versuche mißlangen.

Im einzelnen stellen sich unsere Operationserfolge:

A. Einfache Aufmeißlung

| | | |
|---|---|---|
| 1) geheilt . . . . | 34 | = 72,37 % |
| 2) ungeheilt . . . | 1 | = 2,13 % |
| 3) unbekannt . . . | 9 | = 19,14 % |
| 5) gestorben . . . | 1 | = 6,36 % |

B. Totale Aufmeißlung

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) völlig geheilt | 21 | = 39,72 % | 77,36 % |
| 1a) geheilt, Tube offen | | = 13,21 % | |
| 1b) geheilt, Tube secerniert | 13 | = 24,53 % | |
| 2) unbekannt | 9 | = 16,98 % | |
| 3) gestorben | 3 | = 5,66 % | |

Bevor wir nun näher auf die Komplikationen und Todesfälle im Berichtsjahre eingehe, sei es uns gestattet, kurz zwei Fälle anzuführen, denen bei ungestörtem Heilungsverlauf eine akute Psychose kurz nach der in Chloroformnarkose ausgeführten Operation gemeinsam war. Solche Fälle sind ja bisweilen für den Operateur alarmierend, der unter Umständen den Beginn einer meningealen Komplikation befürchten muß.

Fall 1. Frau R., 25 Jahre, wird wegen einer heftigen Otitis media acuta mit Mastoiditis acut. aufgemeißelt, soll etwas potatrix sein und manchmal ein etwas exzentrisches Wesen zur Schau tragen.

Am Tage nach der Operation ist Pat. völlig unorientiert, glaubt sich verfolgt, hört Tierstimmen, versucht wiederholt zu entfliehen; dieser Zustand hält in den nächsten Tagen an, dabei andauernde Schlaflosigkeit; Pat. wird deshalb in die psych. Klinik übergeführt; hier ist sie in der ersten Zeit sehr erregt, hat Halluzinationen, ist wenig orientiert; später ist sie wechselnder Stimmung, meist euphorisch, nach 2½ Wochen im ganzen ruhig und verständig, so daß sie entlassen wird. Verdacht auf progressive Paralyse.

Im Fall 2 handelt es sich um einen Patienten, der sein Ohrenleiden im Anschluß an eine Spülung der Kieferhöhle akquirierte und ebenfalls wegen recht stürmischer Erscheinungen einfach aufgemeißelt wurde; er leidet außerdem seit Jahren nach einem Schädeltrauma an Jacsonscher Epilepsie. Am 2. Tage nach der Operation epileptischer Anfall, ebenso am 3. Tage; in der Folge heftige motorische Unruhe, völlige Verwirrtheit, Ideenflucht, Schlaflosigkeit; wiederholt Fluchtversuche, völliger Verlust des Orientierungsvermögens; unter hohen Dosen von Brom und kalten Packungen klingen diese Erscheinungen allmählich ab, so daß der sonst kräftige Pat. schon 13 Tage nach der Operation die Klinik verlassen und ambulatorisch weiter behandelt werden kann.

Im Anschluß hieran ist noch zu erwähnen, daß uns ein Patient, dem ein etwa wallnußgroßes Cholesteatom entfernt wurde, angab, seit der Operation von seinen epileptischen Anfällen befreit zu sein.

Hieran schließe sich folgender Fall: Chronische Mittelohreiterung mit meningealen Symptomen. Hirntumor. Caries des Felsenbeins. Keine Meningitis.

3. Fr. P., 36 Jahre, Vater Potator. Vor einem Jahre hatte Patient typhöses Fieber mit Krämpfen und Genickstarre; seit dieser Zeit Sehstörung, die seit ½ Jahr zur fast völligen Erblindung geführt hat; im letzten halben Jahre Verfolgungsideen, Halluzinationen des Gesichts, Geruchs und Ge-

schmacks. Seit vier Wochen befindet sich Pat. in der psychiatr. Klinik. Hierselbst folgender Befund: Leichte Nackenstarre. Abgelaufene Neuritis optica dextr. et sin. mit Übergang in Atrophie; fast völlige Taubheit. Zunge zittert, weicht nach rechts ab. Sprache langsam, skandierend.

Am 18. Februar wird folgender otologischer Befund erhoben: Ausgesprochene Nackenstarre; öfteres Aufschreien; Umdrehung des Körpers ist sehr schmerzhaft; auf Anrufen und Berührung keine Reaktion. Rechtes Ohr mit dicken, stinkenden Eitermassen völlig ausgefüllt; nach Entfernung derselben: vorn etwa erbsgroße Perforation, Trommelfellrest gerötet und stark verdickt. Links: Rötung des Trommelfells. — Leib kahnförmig eingezogen, Extremitäten fallen schlaff herab; auf Nadelstiche lebhafte Reaktion.

In der Cerebro-spinalflüssigkeit Zellen mit Kernteilung. 2 Tage später Exitus. Es war von uns der Verdacht einer otogenen Meningitis geäußert worden, der auch von psychiatrischer Seite akzeptiert war, doch ergab die Sektion: apfelgroßes, grau-rötliches, weiches, von der Dura mater ausgehendes Sarkom, das den rechten Hinterhauptslappen fast völlig ersetzt.

Schläfenbeine: Caries an der oberen Pyramidenfläche, dem Tegmen antri et tympani; trotzdem Dura darüber ganz normal.

Eine Verwechslung von Hirntumor mit Meningitis bei einem in extremis befindlichen Fall ist nicht weiter zu verwundern; sprachen doch alle klinischen Symptome, wie auch die Lumbalflüssigkeit für diese Erkrankung und ließ doch der früher von neurologischer Seite aufgenommene Status die Annahme eines Tumors unberücksichtigt. Allerdings ist zuzugeben, daß von allen Cerebralerkrankungen Hirntumoren am häufigsten mit schweren Hörstörungen einhergehen, und zwar besonders solche in der hinteren Schädelgrube. Von Interesse ist dieser Fall dadurch, daß bei Bestehen otogen. meningealer Symptome, wozu auch alle Vorbedingungen vorhanden waren (Caries der Pyramide), keine Meningitis, vielmehr ein Sarkom vorlag.

Von operierten Fällen sollen in Kürze zunächst einige Komplikationen angeführt werden, die allgemeineres Interesse beanspruchen könnten.

1. Otit. med. perf. acut. sin., Mastoiditis — Thrombosis sinus transvers. et bulb. venae jugular. nach Operation eines Nasenrachenfibroms.

E. K., 20 Jahre, männlich, leidet seit einem halben Jahr an völliger Nasenverstopfung, an häufigen Nasenblutungen; seit der Kindheit an Enuresis nocturna.

Postrhinoskopisch ist ein etwa pflaumengroßer, blaßroter Tumor sichtbar, der nach rechts bis vor die rechte Choane, nach links bis zum Tubenwulst reicht. Es werden wiederholt Stücke mit Zange, Glühschlinge etc. entfernt, wobei jedesmal eine heftige Blutung entsteht, nach Herausnahme von größeren Tumormassen am 23. Juni am folgenden Tage heftige Ohrenschmerzen links, die am 26. Juni Parazentese nötig machen.

27. Juni. Mastoiditis, Schüttelfrost; Temp. 40,5.

28. Juni. Temp. 39,2—38,1—39,6. Puls 120—112. Schüttelfrost, leichte Benommenheit.

29. Juni. Akute Aufmeißelung ergibt hochgradige Einschmelzung des proc. mastoid. und einen perisinuösen Abszeß, der Sinus selbst ist schwartig verdickt, wird freigelegt und eröffnet; er enthält zunächst nur wenig mit Eiter vermischtes Blut, welches jedoch nach Entfernung eines zerfallenen Thrombus stärker abfließt. Verband.

Da am nächsten Tage die Temperatur ausgesprochen pyämischen Charakter zeigt: 37,0—39,7—38,1—39, wieder Schüttelfröste auftreten, wird am 1. Juli die Vena jugular. int. unterbunden und der Bulbus jugular. freigelegt; aus letzterem quillt etwas Eiter hervor.

In den nächsten Tagen noch ab und zu leichte Temperatursteigerungen, sodann ungestörter Heilungsverlauf, so daß am 18. Oktober der größte Teil des retronasalen Tumors in Narkose entfernt werden und Pat. Anfang Dezember als fast geheilt entlassen werden kann.

Einen ähnlichen Fall konnten wir im Jahresbericht 1904 bereits mitteilen, nur war dort der Einschmelzungsprozeß nicht so rapide fortge-

schritten, wie in diesem Fall, wo bereits 4 Tage nach Beginn der Otit. med. der Sinus thrombosiert war.

In der Literatur finden wir nur einen von Grunert publizierten Fall mit gleich schweren Komplikationen; hier bedingten ebenfalls pyämische Erscheinungen nach Entfernung adenoider Vegetationen eine Aufmeißelung, Unterbindung und später Durchspülung der Vena jugular.

2. Otit. med. perf. acuta sin. — Mastoiditis — Thrombos. sinus transvers. — Erysipel.

C. W., 30 Jahre, männl., leidet seit einigen Tagen an Ohrenlaufen, Druckempfindlichkeit des Proc. mastoid., hohem Fieber, Schwindel, Erbrechen. Die deshalb sogleich vorgenommene Aufmeißelung entleert aus dem Antrum ein wenig Eiter, auch an der Spitze befinden sich einige terminale Zellen mit etwas Eiter, der Sinus wird bei der Aufmeißelung in geringer Ausdehnung freigelegt.

8. August. Am Tage nach der Operation Erysipel, welches nach 8 Tagen abgelaufen ist; sodann zunächst 3 Tage Wohlbefinden, am 19. August Schüttelfrost, Temperatur pyämisch; Wunde ohne Granulationen, nirgends Schmerzhaftigkeit.

Da die Temperatur in den nächsten 10 Tagen pyämisch bleibt, sich an den Wundrändern etwas Ödem zeigt und täglich ein bis zwei Schüttelfröste auftreten, die inneren Organe keine Veränderungen zeigen, wird am 31. August die Wunde revidiert, die schlaffen Granulationen werden abgekratzt, der Sinus freigelegt; er ist verfärbt, schwartig belegt; nach Unterbindung der Vena jugular int. wird er geschlitzt, wobei sich etwas mit Blut untermischter Eiter entleert. Tamponade, Verband.

In den nächsten Tagen noch mehrmals Temperatursteigerungen, vom 7. September an ungestörte Rekonvaleszenz, die zur völligen Heilung Anfang November führte.

Hier hatten wir es mit einem Falle zu tun, der uns in Anbetracht des geringen Befundes bei der einfachen Aufmeißelung zunächst nicht an eine Thrombose des Sinus glauben ließ; erst die wiederholt negativen Ergebnisse bei der Untersuchung der inneren Organe, sowie ödematöse Schwellung am hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes lenkten unsere Aufmerksamkeit wieder auf das Ohr zurück. Es ist anzunehmen, daß die Erkrankung des Sinus von den wenigen terminalen Zellen der Spitze, die etwas Eiter zeigten, ausging.

3. Otit. med. perf. acut. et Mastoiditis dupl. Perisinuöser Abszeß. Nephrit. haemorrhagica.

H. E., weibl., 8 Jahre, seit 3 Wochen nach Scharlach Ohrenschmerzen und Ohrenlaufen. Hohes Fieber und Erbrechen. Heftige Druckempfindlichkeit beider Proc. mast.

7. März Otoskop. Perforation beider Trommelfelle. Hohes Fieber, schlechter Allgemeinzustand.

Es wird zunächst die rechte Seite aufgemeißelt, deren Spitze ausgedehnt erkrankt und mit Eiter gefüllt ist; Sinus ist vorgelagert, hat oben normale Farbe, ist nach unten zu speckig belegt. Bei weiterer Freilegung des absteigenden Sinusteils entleert sich unter starkem Druck und heftiger Pulsation eine große Menge dicken, rahmigen Eiters; da es zweifelhaft ist, ob derselbe nur den Sinus umspülte oder mit ihm im Zusammenhang stand, wird nach ausgiebiger Reinigung der Sinus geschlitzt, wonach eine heftige Blutung entsteht.

8. August. Temp. 39,6—39,8—39,2. Puls 120—122. Heftige Schmerzen im linken Ohr, Warzenfortsatz links Druckempfindlichkeit.

9. August. Temp. 37,7—36,2—37,6—39,7. Puls 102—110. Status idem. Erbrechen.

10. August. Da die Schmerzen links nicht nachlassen, wird auch die linke Seite aufgemeißelt, doch ist der Befund hier gering; deshalb Revision der Wunde rechts und Unterbindung der Ven. jugularis int. rechts.

11.—14. August. Temp. pyämisch, täglich Schüttelfröste, Appetit gut, täglich Verbandwechsel.

15.—18. August. Temp. etwas besser; Schwankungen zwischen 36,9 bis 38,5.

19. August. Schwellung im rechten Kniegelenk, heftige Schmerzen und Schwellung im Fußgelenk. Urin enthält Albumen; hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Temp. wieder pyämisch. Wunden sehen gut aus.

21. August. Ödeme an den Knöcheln und den Augen, heftige Schmerzen in den Gelenken. Urin sehr trübe, konzentriert 550 cm Alb. + 0,12 ‰ Cor. I, Ton unrein, blasend. Temperatur pyämisch. Puls unregelmäßig, aussetz. 120. Therap. 3mal tägl. 0,3 Aspirin. Theobromin + Digital — Milchdiät.

Vom 27. August wird die Temperatur normal; das Kind ist sehr schwach, erholt sich bei sorgfältiger Diät sehr langsam, die Albumenmenge wird allmählich gering, bis nur noch Spuren nachweisbar sind; in den Gelenken des rechten Beins noch lange Zeit hindurch Schmerzen.

11. September. L. Ohr geheilt.

R. kleine Öffnung, die noch etwas sezerniert. Allgemeinbefinden, abgesehen von großer Schwäche, gut. Urin frei von Alb. Cor. Insuffic. valv. mitral. Pat. wird zur Weiterbehandlung nach Haus entlassen.

4. Otititis med. perf. chron. sin. Thrombos. sinus transvers. sin.

L. K., weibl., 25 Jahre. Pat. hat seit über ein Jahr Ohrenlaufen, seit kurzer Zeit im und hinter dem Ohr heftige Schmerzen, abends Fieber und Frostgefühl.

1. Februar. Gehörgang durch einen Furunkel verlegt. Starke Infiltration des Tragus und der Gegend unterhalb der Concha, reichliche Sekretion aus dem Gehörgang bei Druckempfindlichkeit der gesamten Umgebung des Ohres. Trommelfell nicht sichtbar. Ord. feuchte Umschläge. Inzision des Furunkels.

6. Februar. Subjektiv schlechtes Befinden; angeblich stets abends Fieber und Frostgefühl; am Trommelfell links schlitzförmige Perforation; Aufnahme.

7. Februar. Totalaufmeißelung: Sinus etwas vorgelagert, wird in geringer Ausdehnung freigelegt, sieht gut aus; der Knochen ist besonders am Sporn und an der Spitze des Antrums zehr zellreich und mit reichlichen Granulationen gefüllt.

11. Februar Temp. 39,8—39,5—40,0—38,2. Puls 108—112. Erbrechen, Kopfschmerz, Mattigkeit.

12. Februar. Augenhintergrund normal. Verbandwechsel. Temperat. 39,7—40,4—39,3. Puls 116—120. Wunde sezerniert reichlich. Erbrechen.

13. Februar. Patientin gibt an, seit ihrer Jugend magenleidend zu sein; zu diagnostischen Zwecken: Magenspülung, danach angeblich besseres Allgemeinbefinden.

14. Februar. Verbandwechsel. Zweimal heftiger Schüttelfrost, dem ein reichlicher Schweißausbruch folgt; am

15. Februar Nachoperation. Sinus wird vorsichtig etwas weiter freigelegt; sofort beim ersten Meißelschlag quillt aus einer kleinen lädierten Stelle dicker Eiter; die Wand ist mißfarben, grau verfärbt, eingesunken; an der Spitze und subkortikal hinter dem Sinus finden sich reichlich Eiter enthaltende Zellen und kariöse Knochenpartien; Freilegung des Sinus nach unten bis fast an den Bulbus. wo er wieder normales Aussehen erhält, nach oben wird der ganze horizontale Schenkel freigelegt. Unterb. der Vena jugularis, Schlitzung des Sinus, Exzision der Vorderwand, Ausräumung reichlicher Thrombusmassen nach dem Bulbus hin, ohne daß eine stärkere Blutung eintritt, von oben her reichliche venöse Blutung. Kompressions-Verband.

Während der Operation Atmung flach, aussetzend, Puls irregulär, fadenförmig. Campher, künstliche Atmung.

25. Februar. Nach dem zweiten Eingriff noch etwas Fieber und zweimal Schüttelfrost, sodann normaler Wundverlauf. Patientin erholt sich sehr schnell.

Schon vor der ersten Operation war das subjektive Befinden derart, daß eigentlich eine weite Freilegung des Sinus hätte stattfinden müssen; außerdem scheint hier nicht bei der Aufmeißelung der gesamte kariöse Knochen weggenommen worden zu sein, so daß, falls nicht schon eine Thrombose vorher bestand, ihre Entstehung von den übersehenen erkrankten Zellen aus anzunehmen ist.

6. Otit. med. perf. chron. dextr. Cholesteatom. Abszeß des rechten Schläfenlappens.

E. Th., 22 Jahre, männlich. Seit frühester Kindheit nach Diphtherie Ohrenlaufen, seit 14 Tagen Ohrenschmerzen, halbseitiger Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen.

29. Mai. Otologisch: Defekt des Trommelfells. Attikfistel. Schmierige Massen in der Pauke.

Hörprüfung rechts: Flüstersprache: ad concham; Konversationssprache: 2 m; Rinne —; Weber nach rechts; Fis 4 bei starkem Anblasen; kein Romberg, kein Nystagmus. Innere Organe ohne Befund.

Die am Tage darauf vorgenommene Totalaufmeißelung nach Schwartze ergibt ein großes Cholesteatom; dieses reicht nach hinten bis an den Sinus, der schwartig belegt ist, nach oben an die Dura der mittleren Schädelgrube, die in großer Ausdehnung freiliegt.

Bis 10 Tage nach der Operation gutes Allgemeinbefinden, am 11. Juni plötzliche heftige Kopfschmerzen, Mattigkeit. Temp. 36,9, Puls 72. Beim Verbandwechsel: Erbrechen. Collaps.

12. Juni. Temp. 38,8—37,5—37,3. Puls 72—56. Kein Schwindel, kein Nystagmus, kein Romberg, keine Koordinationsstörungen, keine Sensibilitäts- oder Sprachstörungen, Reflexe normal, heftige Kopfschmerzen.

13. Juni. Sensorium frei, abends Erbrechen. Augenhintergrund: L. normal. R. Papille nach der nasalen Seite hin nicht scharf begrenzt, verwaschen. Schlängelung der Venen.

Druck auf die Wirbelsäule sehr schmerzhaft. Temp. 37,1—36,2. Puls 70—60, nicht gespannt.

14. Juni. Temp. 36,9—38—37,5. Puls 54—56—78. Patient liegt mit geschlossenen Augen und wimmert vor Schmerz.

Kopfschmerzen am Morgen gering, abends heftig; Lumbalpunktion: Unter mäßigem Druck werden 30 ccm trüber Liquor abgelassen; im Sediment spärliche polynucleäre Leukocyten, keine Bakterien. Bei Beklopfen des Kopfes eine schmerzhafte Zone rechts von der Stirn an nach hinten bis zum Os parietale, nach median bis fast zur Mittellinie, nach lateral bis zur Schläfengegend reichend.

15. Juni. Revision der Wunde, Dura des Schläfenlappens wird freigelegt und zunächst das Hirn nach vorn oben mit negativem Erfolge punktiert; beim Eingehen nach hinten und unten quillt unter hohem Druck reichlich fötider Eiter, ca. 3—4 Eßlöffel, hervor. Erweiterung der Öffnung, Drainage des Abszesses.

16. Juni. Puls 78—110. Temp. 36,1—37,4. Wohlbefinden. Weiterhin normaler Verlauf, nach 6 Monaten völlige Heilung.

Hörprüfung: R. Fl. $2^1/_2$ m, Konv. 12 m.

Epikrise. Der Operationsbefund erklärte die Beschwerden, mit denen der Kranke zuerst zu uns kam, vollkommen; die später auftretenden Symptome waren zunächst so vieldeutig, daß sie eine bestimmte Diagnose nicht zuließen. Demgemäß glaubte auch der hinzugezogene Internist es mit einer beginnenden Meningitis zu tun zu haben, was ja auch das Vorkommen der polynucleären Leukocyten in der Lumbalflüssigkeit zu bestätigen schien, er hielt einen Eingriff deshalb für aussichtslos.

Auch wir hielten den Fall für ziemlich aussichtslos, und nur die Erwägung, daß das Bild der Meningitis doch kein voll ausgeprägtes war, die Möglichkeit eines Hirnabszesses (Puls) nicht auszuschließen war, und schließlich daß auch bei beginnender Meningitis durch völlige Ausschaltung des Herdes in einzelnen Fällen noch Heilung erzielt wurde, ließ uns hier mit gutem Erfolg nach einem Hirnabszeß fahnden.

(Schluß folgt.)

---

XXI.

# Erwiderung

von Prof. Dr. Uchermann in Christiania.

---

Im Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 73, S. 93, Schwartze-Festschrift, hat Grünwald in einem absprechenden Tone sich dahin geäußert, daß die von mir gestellte Diagnose (Thrombose infectieuse du sinus occipital d'origine otitique) unrichtig sei, insofern die Ursächlichkeit angeht. Die Infektionsquelle liege nicht im Ohr, sondern in der Nachbarschaft der Fossa pterygopalatina (Zähne, Nasenhöhlen usw.), und habe über den Plexus pterygoideus zu einer abzedierenden Phlebitis der Occipitalvenen und Sinus occipitalis geführt, mit rein syndromatischer Beteiligung der Warzenfortsatzspitze. Das Mädchen hat nämlich vor 4 Jahren einen Abszeß des Zahnfleisches gehabt, der in den Gehörgang desselben Ohres durchbrach und von Drüsenabszessen am Halse gefolgt war. „Man muß seinen Gesichtskreis nicht nur vom otologischen Standpunkt übersehen.... Die Ohrenoperation konnte an sich weder diesen Verlauf enthüllen, noch unterbrechen; ihr negatives Ergebnis hätte eher auf die Möglichkeit anderweitiger Zusammenhänge hinweisen müssen, wenn nicht schon die Anamnese und der eigentümliche Befund auf eine solche aufmerksam gemacht hätten." — Ja, so steht es wörtlich. Für solche Weisheit haben wir in meinem Lande ein eignes Wort, das mir auf der Zunge schwebt. Ich halte es aber lieber zurück. Es wird genügen darauf aufmerksam zu machen, daß die Krankengeschichte, wie sie von Grünwald wiedergegeben wird und die darauf gebaute Hypothese jeder Grundlage entbehren. Ich weise auf den französischen Text hin (Revue hebdomad. de laryngologie etc. 1905, 15). Die Halsabszesse waren nicht „einer links und einer rechts, sondern beide rechts, der eine hinter dem Ohr, wahrscheinlich vom Gehörgange ausgehend, der andere unten vor dem Sternocleido-Muskel. Von diesem Drüsenabszeß wurde bei der Operation und Sektion ein nar-

biger Strang gefunden, hinter dem Sternocleido von Drüsen keine Spur. — In den folgenden 4 Jahren keine Krankheitssymptome weder von der Nase, noch von der Mundhöhle oder dem Ohre. Der Zahnabszeß hat für die spätere Ohrenkrankheit überhaupt keine Bedeutung und ist in der Anamnese nur der Genauigkeit wegen angeführt. — 9 Tage (Grünwald: „wenige Tage") vor der Aufnahme lanzinierende und rheumatoide Schmerzen hinter dem rechten Ohr (Grünwald: „unter Schüttelfrost eine schmerzhafte Anschwellung hinter dem linken Kopfnickeransatz" !). Nach einigen Tagen retroaurikuläre Schwellung, die sich nach hinten und unten (vor und hinter dem Sternocleido) ausgedehnt hatte. In der letzten Woche jeden Tag Fieberschütteln. Etwas vertigo, vomitus. Bei der Aufnahme ist die Schwellung auf die Partie nach unten und hinten von dem Processus mast. begrenzt; dieser selbst ist frei, aber empfindlich. Keine subjektiven oder objektiven Symptome von der Nase oder Mundhöhle, die selbstverständlich bei ihr wie bei allen in die Klinik aufgenommenen Ohrenkranken untersucht wurden, ebenso wie Lungen, Herz und Nieren. Die Journalblankette haben sogar dafür ein gedrucktes Schema, damit es nicht vergessen werden soll. Bei Eröffnung des Abszesses findet sich eine glatte Höhle ohne Spuren von Drüsensubstanz, die untere Fläche des Occiput von Periost entblößt. Bei Eröffnung des Warzenfortsatzes zeigt sich Hyperämie, in den Terminalzellen Pus. Bei der zweiten Operation findet man Sinus sigmoideus bis Bulbus normal. Die Autopsie zeigt Thrombose und Ramollissement des vertebralen Plexus in der Nähe von Foramen magnum samt von Sinus marginalis und occipitalis. In den Lungen metastatische Abszesse. Hirnödem. Sonst nichts. Sinus sigm., Bulbus, V. jugularis frei. —

Ich muß also meine Diagnose auch ätiologisch festhalten und den Fall von Grünwalds konsensueller Gesellschaft zurückziehen. Daß eine akute Mastoiditis auch ohne Sinusthrombose einen suboccipitalen (und subperiostealen) Abszeß veranlassen kann, habe ich auch später erlebt. Ich glaube endlich, daß die angewandte Behandlung den Umständen nach richtig war, und ich erlaube mir zu bezweifeln, daß Grünwald auf dem nasalen oder pterygo-temporalen Wege das Ziel erreicht hätte. „Man muß aber seinen Gesichtskreis erweitern", gewiß.

Christiania, 4. Februar 1908.

---

XXII.

# Wissenschaftliche Rundschau.

64.

*Karl L. Schaefer*, Tabellen der Schallgeschwindigkeit und Tonwellenlängen in Luft bei verschiedenen Temperaturen.
(Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes, herausgegeben von A. Passow und K. L. Schaefer. Band I. Heft 1—2.)

Nach einigen theoretischen Erörterungen teilt der Herr Verfasser sechs Tabellen mit, die sich auf die Schallgeschwindigkeit und die Tonwellenlängen in Luft bei verschiedenen Temperaturen beziehen. Tabelle I gibt die Geschwindigkeit in Intervallen von 1° von 0° bis 35° C. Die Tabellen II—IV enthalten die Tonwellenlängen der temperierten 12stufigen Leiter für $a^1=435$ Schw. bezw. für t=12°, 15°, 18°, 21° und 24° C. In der theoretischen Einleitung ist dargelegt, wie man Fortpflanzungsgeschwindigkeit bezw. Wellenlänge für Zwischentemperaturen mittels einfacher Interpolation bestimmen kann. G.

65.

*M. Moskaleff* und *N. Trofimoff*, Zur Ätiologie der Empyeme des Warzenfortsatzes, in Verbindung mit klinischen Tatsachen. Jeshemesjatschnik etc. August 1907.

Gegenstand der Untersuchung waren 130 erkrankte Warzenfortsätze. Die Erkrankungen waren ausschließlich sekundäre Empyeme sowohl nach akuten wie chron. Mittelohreiterungen. Primäre, sogenannte kariöse und osteomyelitische Prozesse wurden nicht berücksichtigt. Aufgabe war, die einzelnen Erreger der Entzünduugen und deren Beziehungen zum klinischen Bilde festzustellen. Als Material dienten bei den Aufmeißelungen entnommene Knochensplitter, Eiter und Granulationen. Auch Eiter aus dem Gehörgang wurde in 28 Fällen untersucht. Am häufigsten fanden Moskaleff und Trofimoff den Streptococcus und den Staphylococcus albus et aureus und zwar auf 130 Fälle den Streptococcus in 89,23 %, in reiner Kultur in 67,7 %, den staphylococcus in 23 %, in Reinkultur den staphylococcus aureus in 5,38 %. Die übrigen Mikroben, mit Ausnahme des b. lanceolatus, der sich in 3,8 % vorfand, waren mit weniger als 1 % vertreten. Krankengeschichten waren nur über 119 Fälle vorhanden, von diesen hatten 79 eine Reinkultur von Streptococus, von diesen hatten 62 (80 %) hohes Fieber und endeten 11 (14 %) letal, 36 (46 %) wiesen Zerstörungen des Warzenfortsatzes auf, 43 (54 %) keine Zerstörungen, sondern nur Granulationen und Eiter im Warzenfortsatz. Subperiostale Abszesse kamen in 10 (13 %), extradurale in 4 Fällen (5 %) vor. Weitere Komplikationen hatten 29 (36,7 %). In der Häufigkeit an zweiter Stelle standen die Eiterungen, die durch das gemeinsame Vorkommen von Streptococcus und Staphylococcus albus charakterisiert waren, im ganzen waren es 22 Fälle, von diesen verliefen mit hohem Fieber 13, das sind 60 %, letal 5 Fälle, das sind 20,9 %. In 6 Fällen (30 %) war der Warzenfortsatz zerstört und in 16 (70 %) ausgefüllt mit Granulationen und Eiter. Subperiostale Abszesse wurden in 4 Fällen (18 %)

und einmal ein Extraduralabszeß (4,5 %) beobachtet. 7 Fälle (32 %) hatten noch Komplikationen. Das alleinige Vorkommen von Staphylococcus aureus im Eiter wurde 5 Mal notiert, 4 von diesen (80 %) verliefen mit hohem Fieber, einer starb (40 %). Alle 5 Fälle wiesen deutliche Zerstörungen im Warzenfortsatz auf, bei einem (40 %) wurde ein subperiostaler Abszeß und bei einem eine beiderseitige eitrige Pleuritis mit tödlichem Ausgang beobachtet.

In 3 Fällen wurden im Eiter Streptococcus und Staphylococcus aureus zusammen vorgefunden, hiervon verlief 1 Fall (33 %) mit hohem Fieber und Tod an Meningitis purulenta und Pneumonie. Der Warzenfortsatz in allen 3 Fällen zerstört.

2 Eiterungen waren durch eine Mischung von Staphylococcus albus und bacillus lanceolatus hervorgerufen. Die eine zeigte hohes Fieber, bei einer war der Warzenfortsatz zerstört, bei einer trat am 10. Tag ein Erysipel auf. Weitere Kombinationen von Eitererregern kamen je einmal vor und zwar ein Fall von Streptococcus und bacillus lanceolatus. Verlauf: hohe Temp. Proc. durchsetzt mit Eiter und Granulationen. Perisinuöser Abszeß. Pyämie, an der Pat. starb.

1 Fall von Streptococc. c. bac. pyocyaneus verlief mit hoher Temp. und mit Zerstörung des Warzenfortsatzes. Geheilt, ohne Komplikationen.

1 Fall von Staphylococcus albus und b. pyocyaneus. Verlauf: hohe Temp. Warzenfortsatz durchsetzt mit Granulationen und Eiter. Heilung. Keine Komplikationen.

1 Fall von Staphylococc. albus und bacillus lanceolatus. Temp. erhöht, die Zellen enthielten Eiter und Granulationen. Genesung ohne Komplikationen.

1 Fall von Staphylococc. alb. u. Friedländerschen Stäbchen verlief mit niedriger Temp. Process. mast. durchsetzt von Granulationen. Als Komplikation: fistulöser Durchbruch im Processus nach unten innen. Heilung.

1 Fall von Bazillen, die in Bouillon ein Häutchen bildeten, verlief mit subperiostalem Abszeß. Temp. 37,5. Processus zerstört durch Granulationen. Heilung. 1 Fall mit typhusähnlichen Bac. (negatives Resultat der Widalschen Reaktion mit der Reinkultur dieses Bac., sonst alle Eigenschaften des Typhusbacillus.) Schwerer Verlauf, 40,5. Tod an Septikämie. In der Anamnese kein Typhus.

(In der Arbeit ist einigemal von Bezoldscher Mastoiditis die Rede. Ref. benutzt die Gelegenheit, mit dem Hinweis auf Band 70, pag 102 unseres Archivs an den Kollegen Trofimoff die Bitte zu richten, in Zukunft durch Aufgeben dieses Terminus unsere Bestrebungen beim Ausmerzen falscher Bezeichnungen freundlichst mitunterstützen zu wollen.) de Forestier.

---

## 66.

*Dr. Beyer*, Stabsarzt in Hannover. Über einen Fall von Cholesteatom. (Münchener Medic. Wochenschrift 1907 No. 7.)

Mit der Motivierung, daß der Fall bezüglich der Diagnostik und des Verlaufes so viel Besonderheiten haben soll, veröffentlicht der Verfasser einen eigentlich recht gewöhnlichen typischen Fall von Cholesteatom.

Im Anschluß an eine rechtsseitige akute Mittelohreiterung, die in etwa vier Wochen zur Ausheilung kam, wird ein im Antrum schlummerndes Cholesteatom entdeckt, operiert und in etwa zwei Monaten zur Ausheilung gebracht.

In der Krankengeschichte fällt auf, daß während der ersten vierwöchigen Behandlung die später entdeckte „randständige" Perforation von Stecknadelkopfgröße nicht erwähnt ist. Dieselbe soll nach Ansicht des Verfassers nicht dagewesen sein. „Eine chronische Perforation (sic) fand sich hier zu Beginn der Erkrankung überhaupt nicht." Dabei scheint der Verfasser die Möglichkeit eines primär entstandenen Cholesteatoms und die Möglichkeit der Perforationsheilung bei bestehendem Cholesteatom zugeben zu wollen, denn er fährt fort: „Ob daraus der Schluß abzuleiten, daß es sich hier um ein primäres Cholesteatom, eine

echte Geschwulstbildung handelt, wage ich nicht zu entscheiden. Denn ich habe bei Cholesteatom so kleine Perforationen gesehen, daß die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß diese sich bei zeitweiligem Aufhören der Sekretion leicht schließen können." Ohne die Theorie des primär entstehenden Cholesteatoms und diese anfechtbare Ansicht des Verfassers näher berühren zu wollen, fällt aus der Anamnese dieses Falles bezüglich der Perforationsheilung bei Cholesteatom auf, daß der Patient schon zweimal ein Ohrenleiden rechts gehabt hat. Vor 6 Jahren war ein „Geschwür" im rechten Gehörgange und ein Jahr vor seiner Einstellung bestand eitriger Ausfluß ans dem früher erkrankten rechten Ohre. Erwägt man ferner, daß bei der Operation das Antrum in eine weite Höhle verwandelt gefunden wurde, die mit konzentrisch geschichteten Epithelhäuten und Detritus von sehr üblem Geruch ausgefüllt ist, der Amboß bis auf einen kleinen Rest zerstört, die übrigen Mittelohrräume mit Granulationen angefüllt sind, kann man der Deduktion des Verfassers nicht folgen. Man neigt vielmehr der Auffassung zu, daß das „Geschwür" vor 6 Jahren kein Furunkel, sondern wahrscheinlich der Beginn der Mittelohreiterung und die Veranlassung zur Cholesteatombildung gewesen ist und die Eiteruug ein Jahr vor der Einstellung zum Militär eine Exacerbation der chronischen und schleichend verlaufendeu Mittelohrerkrankuug darstellte. Wahrscheinlich ist auch die im Lazarett behandelte „akute Mittelohrentzündung" ebenfalls keine neue Erkrankuug für sich, sondern wiederum ein Aufflackern der durch Cholesteatom bedingten „chronischen Mittelohreiterung" gewesen. Daß der Patient nicht in ärztliche Behandlung kam, kann bei der bekannten Indolenz der Ohrkranken nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Jedenfalls ist diese Annahme plausibler als die des Verfassers, daß die Erkrankung vor 6 Jahren ein Furunkel, und die Ohreiterung ein Jahr vor der Einstellung ein „vorübergehender Durchbruch durch das Trommelfell" gewesen sei. Diese Perforation müßte sich also dann, obwohl die veranlassende Ursache fortbestand, geschlossen haben. Sollte die damalige Eiterung und wieder geschlossene Perforation gar keine Residuen, Narbe oder Verkalkung hinterlassen haben? Bei der mehrfachen Untersuchung ist nichts Derartiges bemerkt. Kurz vor der Operation nach Ablauf der akuten Eiterung — bei schlummerndem Cholesteatom — wird im vorderen oberen Trommelfellabschnitt eine stecknadelkopfgroße „randständige" Perforation „entdeckt", welche durch eine schmierig-graue Granulation ausgefüllt ist. Es ist schwer, sich der Erwägung anzuschließen, daß die „randständige" Perforation erst während der akuten Eiterung entstanden ist. Sollte sie nicht schon seit 6 Jahren bestanden haben und die Eingangspforte des Cholesteatoms gewesen sein? Sollte nicht diese „randständige" Perforation geradez weil sie von einer „Granulation, die im Niveau des Trommelfelles liegend, sich von der Umgebung garnicht abhob, ausgefüllt war," übersehen worden sein? Verfasser sagt allerdings ganz ausdrücklich: „daß die Perforation im vorderen oberen Abschnitte schon bei der Einstellung bestand und nur übersehen worden, ist auszuschließen." „Denn am 23. XI. konnte ich nur die Zeichen eiuer akuten Mittelohreiterung feststellen. Diese Mittelohreiterung ist unter dem infizierenden Einfluße des im Antrum steckenden Cholesteatoms nicht zur Ausheilung gekommen, hat den Amboß fast ganz zerstört und zur Granulationsbildung im Mittelohr geführt."

Hier fällt die Behauptung des Verfassers auf: das Cholesteatom habe die Mittelohreiterung nicht ausheilen lassen. Wenige Zeilen zuvor sagt er jedoch, daß ein „vorübergehender Durchbruch des Trommelfelles" ein Jahr vor der Einstellung bestanden habe. Warum hat damals „das im Antrum steckende Cholesteatom" die Mitteloreiterung und die Perforation ausheilen lassen?

War damals der infizierende Eiufluß des Cholesteatoms nicht der gleiche? Bei dem großen Zerstörungswerke, das die Operation aufdeckte, mußte wohl die Sekretion und Infektion auf den Verschluß einer Trommel-

fellperforation auch damals schon hindernd einwirken. Oder nimmt Verfasser an, daß damals noch kein Cholesteatom bestand? Nein! er sagt selbst, daß nach dem Operationsbefunde es sich um ein symptomlos verlaufendes Cholesteatom handelte, das schon „jahrelang" bestand. Demnach muß also damals das infizierende Sekret noch nicht so bösartig gewesen sein und die Ausheilung der Perforation zugelassen haben. Ich glaube, oft ereignet sich ein solcher Vorgang nicht, daß bei bestehendem Cholesteatom eine Perforation ausheilt. Außer der weitgehenden Knochenzerstörung war hier der Amboß bis auf einen kleinen Rest zerstört. Leider verschweigt der Verfasser, ob der Hammer kariös war, daraus hätten sich wichtige Schlüsse ziehen lassen. Es wird nur erzählt, daß der Hammer in Granulationen eingebettet war. Eine isolierte Amboßkaries paßt schlecht in den Rahmen der Trommelfellbilder. — Wäre ober auch Hammerkopfkaries vorhanden, so könnte man wohl mit einiger Sicherheit annehmen, daß eine Perforation über dem Processus brevis bestanden hätte.

Auf die sonst vom Verfasser beobachteten 2 Cholesteatomfälle soll hier nicht weiter eingegangen werden, ebensowenig auf die Bemerkungen über Statistik. Die Cholesteatomliteratur ist zu reichhaltig, als daß man mit wenigen Zeilen nur einen bescheidenen Überblick geben könnte.

Richtig ist die Bemerkung, daß die frühzeitige Diagnose auch für militärische Verhältnisse von großer Bedeutung sei, da Cholesteatom immer ein ernstes, das Leben früher oder später bedrohendes Leiden darstellt. Daraus wird man gern den Schluß ziehen, wie notwendig die Überwachung ohrenkranker Militärpersonen ist.

Daß aber für die weitere Diensttauglichkeit nach Totalaufmeißelungen eine gute Narbenbildung, wie sie „nur" durch primären Verschluß der Operationswunde herbeizuführen sei, Voraussetzung sei, kann nicht zugegeben werden. Die hier gewissermaßen gemachte Empfehlung des Primärverschlußes nach Totalaufmeisselung ist wohl zu weit gegangen und bedarf jedenfalls noch vielseitigerer Bestätigung. Gerade die Hallesche Klinik hat Beispiele, daß junge Leute nach Totalaufmeißelung mit nicht primär geschlossener Operationswunde Soldat geworden sind und voll ihrer Dienstpflicht genügt haben.

Wenn der Verfasser bemerkt, Schwartze trüge Bedenken bei Cholesteatom primär zu schließen, wegen der Gefahr der Recidive, Jansen schließe dagegen prinzipiell „wenn er sicher sei, bis in gesunden Knochen operiert zu haben" und Verfasser im vorliegenden Falle diese Sicherheit habe, da möchte ich dem doch entgegnen, daß die Hallesche Klinik stets auf dem Standpunkte gestanden hat, alles Krankhafte zu entfernen, und gleichwohl häufig Recidive gesehen habe. Es kommt nur darauf an, daß man eine genügend große Anzahl von Fällen und diese genügend lange Zeit — mindestens einige Jahre lang — kontrolliert. Auch der primäre Verschluß ist bei uns geprüft worden, als Regel aber längst aufgegeben. — Neuerdings kehren auch andere Operateure zur offenen Wundbehandlung zurück. Es muß dies doch wohl auf schlechten Erfahrungen mit der primären Naht beruhen.

Sehr richtig ist der Schlußsatz des Verf. „daß der Fall für den Spezialisten nichts Neues" bietet, es aber doch von Wert sei, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf Cholesteatom zu lenken, weil hier bei rechtzeitiger Diagnose und Operation sichere Heilung in Aussicht zu stellen sei.

Küstner.

---

67.

*Alexander* (Frankfurt a. M.) und *Manasse* (Straßburg i. E.), Über die Beziehungen der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Ménièreschen Krankheit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde: Bd. LV. 3. S. 183—200. 1908.

Als Ménièresche Krankheit oder Ménièrescher Symptomenkomplex sollen nur diejenigen Fälle bezeichnet werden, in welchen Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit apoplektiform auftreten, wäh-

rend die genannten Symptome an sich nichts weiter als die Zeichen einer vorhandenen Labyrintherkrankung sind. Dagegen sei kein Wert darauf zu legen, ob es sich um bisher ohrgesunde oder um Patienten mit bereits früherer Ohraffektion handelt; nach ihrer Ansicht wird sogar bei den meisten das letztere zutreffen. Zum Beweis werden 11 Beobachtungen angeführt, in denen sich typische Ménièresche Anfälle bei Kranken eingestellt hatten, die meist schon seit Jahren mit einseitiger oder beiderseitiger chronischer Schwerhörigkeit behaftet waren, und zwar (trotz mehrfach vorhandener Mittelohrveränderungen) dem Befunde bei der Hörprüfung nach vorwiegend mit labyrinthärer Schwerhörigkeit, da jene ein sehr stark herabgesetztes Sprachverständnis, eine meist deutlich eingeschränkte obere Tongrenze, eine stets nachweisbare Verkürzung der Knochenleitung und einen meist positiven Ausfall des Rinneschen Versuches ergab.

Die anatomischen Veränderungen bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit bestehen bekanntlich in (ihrer Intensität und Ausdehnung nach verschiedenen) Zuständen von Atrophie, bezw. Degeneration der nervösen Elemente und Neubildung von Bindegewebe im Ductus cochlearis, dem Ganglion spirale, den feinen Verzweigungen des Hörnerven in der Schnecke und eventuell auch im Nerv. acusticus, wozu nach der Erfahrung Manasses bei zwei Sektionen sich außerdem multiple Blutungen in Labyrinth und Hörnerv gesellen können. Die Vermutung, daß solche Blutungen den im Verlauf der chronischen labyrinthären Schwerhörigkeit auftretenden echten Ménièreschen Anfällen zu Grunde liegen, wird durch einen Fall Dr. Alexanders (Frankfurt a. M.) bestätigt, eines früheren Assistenzarztes von Prof. Manasse. Der von ihm untersuchte Kranke hatte an chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit gelitten, bekam dann plötzlich einen Ménièreschen Anfall mit allen seinen typischen Symptomen und starb einige Tage später an Gehirnapoplexie. Bei der anatomischen Untersuchung durch Prof. Manasse wurden die oben erwähnten, der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zukommenden Veränderungen gefunden, außerdem aber multiple frische Blutungen im Labyrinth, und zwar im Ramus cochlearis und vestibularis, sowie in sämtlichen Nervenverzweigungen dieser bis kurz vor der Nervenendung, jedoch niemals in den Labyrinthhohlräumen. Dieses Vorkommen von Blutungen in den Nervenstämmen selbst, welches Manasse an Serienschnitten konstatiert hat, ist eine neue Tatsache, welche von großer Bedeutung zu sein scheint für die anatomische Ursache der Ménièreschen Anfälle und die Beziehung derselben zur chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit, und hätte deshalb schärfer hervorgehoben werden können. — Des weiteren gibt diese Beobachtung den Beweis dafür, daß entgegen der Annahme von Alexander (Wien) die echte Ménièresche Krankheit auch bei Nicht-Leukämikern angetroffen wird. Blau.

---

68.

*Matte, Köln.* Über die Behandlung der Erkrankungen der Tuba Eustachii vermittelst Schmelzbougies. Vortrag mit Demonstration in der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte in Köln am 14. November 1907.

In letzter Zeit wird der Behandlung der chronischen Erkrankungen der Tuba Eustachii seitens der Fachgenossen wieder ein größeres Interesse entgegengebracht, was für mehrere Kranke nur mit Freuden zu begrüßen ist. Die glänzenden Erfolge der chirurgischen Behandlung der Eiterungen füllen die Spalten unserer Literatur, sie drohen die oft recht mühevolle und doch auch oft recht dankbare Behandlung der Katarrhe zu verdrängen, dabei sind aber die Fälle chronischer Katarrhe an Zahl noch häufiger und an Beschwerden recht reich. Unter den in jüngster Zeit erschienenen Veröffentlichungen ragen die Arbeiten von Urbantschitsch (Wien) und von Thost (Hamburg) rühmlich hervor. In warmer Empfindung mit den Leiden ihrer Patienten wird das mangelnde Interesse an der Behandlung beklagt —

soweit man aus seltenen Publikationen auf Hintansetzung der Kranken in der Praxis schließen darf. Verf. will nun hier keineswegs eine größere Abhandlung über dieses Thema bringen, er will nur die Fachgenossen aufmerksam machen auf eine Behandlungsmethode der Erkrankungen der Tuba Eustachii mit einer von ihm seit über zwei Jahren erprobten Behandlungsmethode, über die er sonst nichts gehört noch gelesen hat: Über die Behandlung der Tubenerkrankungen vermittelst Einführung sog. Schmelzbougies.

Nach seinen Angaben hatte Apotheker Noffke, Berlin NW., Yorkstraße, dem Verf. eine größere Anzahl derartiger Bougies zur Verfügung gestellt, die mit verschiedenen neueren und teilweise bereits als sehr wirksam erprobten Heilmitteln imprägniert waren. Die Konsistenz derartiger Bougies soll eine ziemlich resistente sein, die Länge beträgt 4 cm, der Durchmesser 1 mm. Mit den aus oben erwähnter Quelle bezogenen Bougies hat Verf. bislang durchaus gute Erfahrungen gemacht.

Es leuchtet sofort ein, daß diese Behandlungsmethode an Einfachheit und Eleganz in der Handhabung sowie an Sicherheit in der Wirkung bei den geeigneten Fällen tadellos und unübertrefflich ist. Zur Ausführung bedarf man eines gut kalibrierten Schwartzeschen Silberkatheters (von F. Baumgartel, Halle-Saale). der in das Tubenostium eingeführt wird, nun wird eine Schmelzbougie vermittelst Kniepinzette in den Kathetertrichter eingesteckt, vermittelst einer Celloidinbougie vorgeschoben, um während eines Schluckaktes des Patienten rasch in die Ohrtrompete selbst hineinbefördert zu werden.

Verf. hat während der mehr als zweijährigen Beobachtungsdauer vielerlei Medikamente in dieser Weise angewendet, selbstverständlich erlaubt das Verfahren der Herstellung dieser Bougies den therapeutischen Neigungen der einzelnen Fachgenossen reichlich Rechnung zu tragen. Es ist wohl kaum nötig, ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß selbstverständlich auch abschwellende und anästhesierende Bougies zunächst eingeführt werden können, um dann nach Eintritt der beabsichtigten Wirkung die heilend wirkende Medikamente enthaltenden Bougies nachfolgen zu lassen. Ebenso selbstverständlich erscheint es, daß eine ergiebigere Behandlung des erkrankten Mittelohres gelingt, wenn vorher die erkrankte Ohrtrompete z. B. durch Beseitigung der Verschwellung vermittelst einer Adrenalin-Cocainbougie präpariert ist. Neben diesem allgemeinen Hinweise auf die neue Behandlungsmethode soll aber zum Schlusse ausdrücklich betont werden, daß man sich in jeder Hinsicht vor starken Konzentrationen durchaus hüten muß. Die Empfindlichkeit dieser Teile ist sehr groß, ebenso scheint die Resorption differenter Mittel von hier aus starke Wirkungen hervorzurufen. Verf. hat durchschnittlich 1—2—3% Medikamente als vollkommen ausreichend gefunden. (Autoreferat.)

---

## 69.

*Alex. Iwanow.* Zur patholog. Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Märzheft des Jeshemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej 1907. St. Petersburg.

Ergebnisse der histolog. Untersuchung des Labyrinths von einem 18jährigen, an otitischer, eitriger Meningitis verstorbenen Taubstummen, dessen akustische und statische Verhältnisse ca. ½ Jahr ante mortem genau aufgenommen worden sind. Trommelfelle waren normal. Seinen scheinbaren Hörresten nach gehört Pat. zur I. Bezoldschen Gruppe der Taubstummen. Links hörte er die Stimmgabeln v. 253—516, auf dem rechten Ohr 120—320; 3 Tage nach der Aufmeißelung Exitus. Es folgen Einzelheiten über die Behandlung der Präparate, über den makroskop. Befund und die genauere Beschreiburg der mikroskop. Untersuchungsbefunde, die zum Schluß wie folgt summiert werden: Die Veränderungen im Labyrinth des Taubstummen waren I. Beiderseits Entwickelungshemmungen des knöchernen Gerüstes der Schnecke, spez. der inneren Teile, hiervon besonders markant, Links: Eine Spindel und die lamina spiralis ossea sind nur im Bereich der

basalen Windung vorhanden, höher verschwinden sie ganz und werden durch eine Bindegewebsplatte ersetzt, in deren Substanz Nervenfasern verlaufen. Scala vestibularis der mittleren Windung und scala tympanalis der oberen kommunizieren miteinander, da zwischen ihnen die knöcherne Wand fehlt. Es fehlt infolgedessen das Helicotrema. Die Höhe der mittleren und oberen Windungen ist geringer als in der Norm, wodurch die Gesamthöhe verliert und die Schnecke abgeplattet erscheint. Rechts sind die Mängel des knöchernen Gerüstes die ähnlichen, nur geringer ausgeprägt. Die Spindel fehlt hier nur in der oberen Windung und wird hier durch Bindegewebe uud Nervenfasern ersetzt, ebenso die lamina spiral. Die weiteren patholog. Befunde sind II. Eine akute Entzündung des Labyrinths. III. Collaps des Ductus cochlearis und Sacculus sin. IV. Bluterguß in der stria vascularis V. Atrophie uad Degeneration des linken Cortisch. Org. u. d. Cort. Membr. VI. Beiderseitige Atrophie des Ganglion spirale. VII. Atrophie des Cortischen Organs, der stria vascularis und des ligamentum spirale rechts. Auf ein ausführliches Referat der zu den einzelnen Punkten gehörigen Befunde muß hier verzichtet werden. Ganz besonders interessant jedoch und, wie Iwanow betont, noch nicht beschrieben, sind die Veränderungen der stria vascularis: Der Umfang der stria vascularis ist, angefangen von der basalen Schneckenwindung, stark vergrößert. In der mittleren Windung hat die Stria eine rundliche Form und springt weit in den Kanal vor. Die Vergrößerung des Umfangs wird eines Teils durch eine bedeutende kleinzellige Infiltration hervorgerufen, hauptsächlich aber andernteils durch vermehrte und erweiterte Blutgefäße, sowie durch Blutungen, die nach Bersten dieser Blutgefäße entstanden. Eine gewisse Ähnlichkeit bezüglich der Veränderungen der stria vascularis weisen die Fälle angeborener Taubstummheit, die Alexander und Habermann beschrieben haben auf. Den Erklärungen der Eigentümlichkeiten des histologischen Aufbaues der stria vascularis, wie sie Alexander und Habermann zu geben versuchen, stimmt Iwanow nicht zu. Iwanow nimmt für seinen Fall und weiter auch für jene Fälle an, daß in irgend einer Phase des intra- oder möglicherweise auch extrauterinen Lebens das Labyrinth entzündlich erkrankte und in gewissen Bezirken der stria vascularis eine namhafte Erweiterung der Gefäße statt hatte, Austritt von Leukozyten und teilweise auch Blutungen stattfanden, was die Dickenzunahme der Bindegewebsschicht bedingte.

Die histologischen Veränderungen und die Hemmungen der embryonalen Entwickelung sind links größer als rechts, links treten die Anzeichen einer akuten Entzündung deutlich hervor. Die Entstehung der degenerativen Veränderungen führt Iwanow nicht auf die frische Entzündung zurück, sondern verlegt sie in die Zeit des intrauterinen Lebens, wofür er Gründe anzuführen versucht, ebenso wie für die Annahme, daß es sich um einen Fall angeborener Taubstummheit handelt, wobei Iwanow den Feststellungen von Manasse über angeborene und erworbene Taubstummheit folgt. Es weisen auch in diesem Fall die Defekte in dem knöchernen Gehäuse der Schnecke auf Hemmungen während der embryonalen Entwickelung hin, die Veränderungen des Cortischen Organs sind als sekundär, als Folgen dieser Entwickelungshemmungen zu betrachten.

Der statische Labyrinthabschnitt weist ebenso wie bei fast allen bisher beschriebenen Fällen angeborener Taubstummheit keinerlei pathologische Veränderungen auf.

Aus dem Gegenüberstellen des intra vitam aufgenommenen Befundes von Hörresten und den Tatsachen der histologischen Untersuchung lassen sich leider keine Schlüsse auf die Labyrinthfunktionen im allgemeinen ziehen. Wie sich angesichts so großer Defekte im Cortischen Organ und Ganglion spirale noch Hörreste vorfinden konnten, kann sich I. auch nicht erklären. Wenn man den in diesem Falle vollkommen normalen macula und crista acustica nicht die Schallübertragung zugestehen will, so bleibt nur die Erklärung, daß der Taubstumme nicht Töne wahrgenommen hat, sondern nur das Zittern der Luft, das Vibrieren der Schallwellen empfunden hat, wofür auch der Umstand spricht, daß nur tiefe Töne mit großen Amplituden perzipirt wurden. de Forestier.

70.

*Alex. Iwanow.* Zur Behandlung der Gefäßgeschwülste der Nase. Jesbemesjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej. Januar 1907. St. Petersburg.

Iwanow berichtet über seine Erfahrungen mit der operativen Behandlung von Gefäßgeschwülsten der Nase (fibro-angioma und fibroma cavernosum). Dieselben entspringen meistens von der Decke des Nasenrachens oder den oberen Teilen der Choanen. Bei sämtlichen hierbei möglichen operativen Maßnahmen ist die Blutung ganz kolossal, auch erreicht man weder mit der heißen Schlinge noch mit der Elektrolyse viel. Nur, wenn es möglich wird, die vollständige Entfernung trotz der kolossalen Blutung zu forcieren, kommt man gegen letztere auf. Sehr praktisch und empfehlenswert ist ein langsames Vorgehen mit acidum chromic., dem man dann Abschnürungen der verätzten, geschrumpften Teile folgen läßt. Die Sonde, mit der angeschmolzenen Chromsäureperle muß eingebohrt werden, dann dringt die Säure gut in die Tiefe. Auf diese schonende Weise, bei der die Blutungen nicht sehr erheblich waren, hat Iwanow totale Zerstörung in ca. 1—1½ Monaten erreicht. de Forestier.

---

71.

*Th. Stefanowski,* Einige Tatsachen über von mir vom Jahre 1866—1906 beobachtete Nasenpolypen. Jestemesjatschnik uschnych etc. April, Mai 1907, St. Petersburg.

Rein statistische Arbeit ohne spezielles Interesse. Das Material umfaßt 5086 Patienten, von denen 1370 Nasenkranke und von diesen 95 mit Nasenpolypen.

Zu beachten ist ein Hinweis auf eine russische Arbeit (W. K. Schultz, Über chemische Untersuchung des Cocain. muriaticum. Wojenno medizinski shurnal Dez. 1906 St. Petersburg), in der, nach dem Referat von Stefanowski, behauptet werden soll, das nur das Mercksche und das Zimmersche Präparat frei von dem giftigen, amorphen Alcaloid Isatropylcocain sind, während das salzsaure Cocain der Firma Schering, sowie das der chem. Fabrik in Braunschweig und andere das Isatropylcocain enthält.

de Forestier.

---

72.

*S. Preobraschenski,* Das Heraussaugen bei Ohreiterungen Ibidem Mai 1907. Vortrag auf dem X. Pirogoff Congr. in Moskau.

Nach Preobraschenski kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Methode des Heraussaugens zweckentsprechend ist, wenn man, nachdem durch Spritzen, Austrocknen und event. noch die Luftdouche das Ohr gesäubert erscheint, sieht, welche Eitermengen bei nachfolgendem Heraussaugen noch hervorkommen. Besonderen Wert soll das Verfahren bei kleinen oder hochgelegenen Perforationen, wo ergänzende Trommelfellschnitte vermieden werden können, sowie bei Eiterungen im Kuppelraum haben. Ja, in manchen Fällen mit Indikationen zur Aufmeißelung der pars mastoidea bei alten und chronischen Affektionen, beispielsweise in solchen mit foetider jeder Behandlung trotzender Otorrhoe, mit Empfindlichkeit des processus, mit schwankenden Temperaturen, bei denen bereits die Operation beschlossen war, ist durch die Saugmethode eine günstige Wendung erzielt worden. Die Saugmethode bewirkt ferner ein Vortreten des Trommelfelles und hindert somit auch die Einziehung und die Verwachsungen desselben mit dem Promontorium. Die Gehörknöchelchen verbleiben, dank diesem Zustand, in ihrer normalen Lage, was ihr normales Funktionieren garantiert. Die Hyperämie regt die Vernarbung der Perforationen an. Die Dauer einer Sitzung, die, wenn der Fall nicht besonders schwer liegt, jeden zweiten Tag stattfindet, richtet sich nach der Menge des geförderten Sekretes, so bald das Ohr entleert erscheint, wartet Preobraschenski 1—3 Minuten, saugt

dann noch einmal und wenn dann kein Eiter sondern lediglich Serum erscheint, dann ist für diesen Tag die Sitzung beendigt, die selbst bei alten, chron. Leiden im ganzen nicht mehr als 15—20 Minuten betragen soll. Von längerer Einwirkung hat der Autor Schwindel auftreten sehen. Wo Symptome von Seiten des process. mastoid. vorliegen, ist mehr Zeit nötig. Diese Therapie und zwar gerade auch im Verein mit der Trockenbehandlung, eignet sich ganz besonders für die häusliche Selbstbehandlung, sowie für die Behandlung durch Nichtspezialisten. Als Apparat ist das Modell von Bier das Beste, doch kann dasselbe durch jeden dickrandigen Ohrballon, den Rarefacteur oder eine Stempelspritze ersetzt werden. Mehrfach beruft sich Preobraschenski auf Biers Autorität. In der dem Vortrag folgenden Diskussion erwähnt L. Rabotnow, daß auch er eine Reihe ähnlicher Versuche bei Otitis media angestellt hat. Er hat das Biersche Sauglas benutzt und rühmt speziell die damit erzielte vorzügliche Wirkung gegen die unangenehmen subj. Empfindungen, wobei die schmerzlindernde besonders hervortritt. (Es wäre sehr zu wünschen, daß diese Arbeit für die Otologen, denen ein größeres, klinisches Material zur Verfügung steht eine neue Anregung abgäbe, aus den segensreichen Methoden, um die das große Genie eines Bier die klinische Chirurgie bereichert hat, das auch für unser Gebiet zweifellos vorhandene Wertvolle besser als bisher gelungen ist, allmählich zu präzisieren. D. Ref.) de Forestier.

## 73.

*L. Rabotnoff,* Die Statistik der intrakraniellen Komplikationen otitischen Ursprunges nach den Daten russischer Autoren. Jeshemesjatschnik uschnych etc. Juni 1907.

Im ganzen bilden 540 aus der russischen Literatur gesammelte Fälle das Material der Statistik. Während H. Schwartze fand, daß auf 8425 Ohrkranke 30 Todesfälle kommen, das macht 0,35 Proz., berechnet Sachanski, daß in Rußland 0,5 Proz. Todesfälle an Ohrerkrankungen vorkommen. Heymann in Warschau fand sogar 1,31 Proz. In bezug auf die allgemeine Sterblichkeit berechnet Weselowsoroff 1 Todesfall otitischer Provenienz auf 103 Todesfälle überhaupt, Heymann 1 auf 56. Von genannten 540 russischen Fällen waren:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Sinuserkrankungen | 127 | oder | 23,5 | Proz. |
| Gehirnabszesse | 112 | „ | 20,7 | „ |
| Entzündungen der Gehirnhäute | 103 | „ | 19 | „ |
| Pyämien ohne Bezeichnung d. Lokal. | 75 | „ | 14 | „ |
| Extraduralabszesse | 72 | „ | 13,3 | „ |
| Kombinationen mehrerer Komplik. | 51 | „ | 9,5 | „ . |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| rechtsseitig | waren | 178 | = 33 | Proz. |
| linksseitig | „ | 200 | = 38,7 | „ |
| beiderseitig | „ | 29 | = 5,3 | „ |
| unbekannt | „ | 124 | = 23 | „ |

Hiernach folgt für Rußland, im Gegensatz zu den Resultaten von Schwartze, Körner, Toynbee und anderen, daß intrakranielle otitische Komplikationen häufiger links als rechts beobachtet werden, und zwar waren es die chronischen Otitiden, die die meisten derartigen Komplikationen aufwiesen. Von den 540 Fällen fielen auf die

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| akute Form | 133 | oder | 24,7 | Proz. |
| chronische Form | 279 | „ | 51,7 | „ |
| unbekannt | 128 | „ | 23,6 | „ |

Die Zahl der chronischen Fälle überwiegt dermaßen, daß, wenn man die unbekannten zu der akuten Form rechnet, immer noch mehr chronische herauskommen. Weiter ergab das Material, daß die Sterblichkeit bei intrakraniellen Komplikationen 65 Proz. beträgt, geheilt wurden 30 Proz., unbekannt war der Ausgang bei 5 Proz. Unbedingt tödlich waren alle Fälle, in denen sich Meningitis hinzugesellte, desgleichen die Fälle, in denen Hirn- und Kleinhirnabszesse zusammen vorkamen. Pyämie ohne Lokalisation im

Gehirn und ohne Metastasen ergab in 74 Proz. Heilung, dieselbe Form der Pyämie mit Metastasen — 58,6 Proz.; die Sinusthrombose ohne Metastasen ist mit 28 Proz. Heilungen vertreten; ebensoviel (28 Proz.) Heilungen geben die Gehirnabszesse; Pyämie mit Thrombosen und Metastasen — 19 Proz.; endlich ist ein Fall = 6 Proz. von Kleinhirnabszeß als geheilt notiert. Zu den leichtesten Komplikationen, unter Voraussetzung rechtzeitiger Hilfe, ist der Extraduralabszeß auch nach den Ergebnissen der russischen Statistik mit 76 Proz. Heilungen zu zählen, er wurde häufiger nach akuten als nach chronischen Eiterungen beobachtet, und kam gleich häufig im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt zur Beobachtung.

Aus den genaueren Ausführungen über jede einzelne Gruppe sei hier einiges angeführt. So stimmt die russische Statistik bezüglich der Lokalisation der Gehirnabszesse otitischen Ursprunges mit den von Körner gefundenen Zahlen fast überein, indem Rabotnoff fand, daß im Großhirn 56 Abszesse vorkamen, im Kleinhirn 33, und zusammen in beiden Gehirnabschnitten 3.

3. In Prozenten ausgedrückt 61, 35, 4. bei Körner bekanntlich 62, 32, 6 Proz. Als Komplikation der Meningitis verdienen 6 Fälle von Blutungen aus der Carotis interna, infolge von Nekrose der Arterienwand Beachtung. 3 mal standen die Befallenen im Alter von 21—25 Jahren und 3 mal waren es Kinder im Alter von 3 Monaten bis 9 Jahren. Von den Schlußfolgerungen haben besonderes Interesse: Das Maximum der intrakraniellen Komplikationen fällt bei Männern auf das Alter von 20—30, bei Frauen auf das II. Jahrzehnt, wobei Männer häufiger als Frauen erkranken.

Die Arbeit wäre noch wertvoller, wenn die Ergebnisse übersichtlicher geordnet wären.

Im Literaturverzeichnis sind 97 einschlägige Arbeiten russischer Autoren angeführt. de Forestier.

---

## 74.

*K. Orleanski*, Zur Frage über die Lymph- und Blutgefäße der Mandeln in Zusammenhang mit der Frage von den Blutungen nach Entfernen der Mandeln. Jeshemesjatschnik uschnych etc. August 1907. Vortrag, gehalten auf dem X. Pirogoff-Congreß in Moskau.

Orleanski injiziert die Lymphgefäße der Mandeln mit Gerotscher Lösung, bestehend aus mit 1 Teil Preuß. Blau, 2 Teil. Terpentin und 15 Teil. Äther. Orleanski konnte in drei Richtungen ziehende Lymphgefäße verfolgen und zwar sieht man an vielen Präparaten eine Anzahl von Lymphgefäßen als kleinmaschiges Flechtwerk die Carotis commun. und jugularis int. begleiten und außerdem zu den auf diesem Wege liegenden Glandulae cervicales lymphaticae profundae superiores gehen. Ferner kommt eine ganze Reihe sehr feiner, geschlängelter Lymphgefäße unter dem Musculus biventer hervor und zieht auch zu den Glandulae lymph. cerv. prof. superiores. Diese letzteren Gefäße ziehen zu fünf und sechs parallel neben einander her, teilen sich dichotomisch in sehr spitzem Winkel, vereinigen sich dann vor der Drüse mit den Nachbarstämmchen und treten dann in die Drüsensubstanz. Eine andere Reihe von Lymphgefäßen zieht aus der Fossa spheno-maxillaris nach vorne zwischen M. buccinator und M. masseter. Am vorderen Rande des Masseter legt sich das Lymphgefäßchen direkt auf das Periost des Unterkiefers und verläuft von da hinunter zu den die Submaxillaris bedeckenden und umringenden Glandulae lymphaticae submaxillares. —

Was die nach Tonsillotomien auftretenden Blutungen anbelangt, so steht nach den Untersuchungen von Zuckerkandl fest, daß eine Verwundung der großen Gefäße bei der Tonsillotomie ausgeschlossen ist, die bei den Operationen auftretenden Blutungen sind darauf zurückzuführen, daß Abzweigungen der Palatina ascendens, die kleinen Arteriae tonsillares oder andere Gefäße getroffen werden. Die anatomischen Verhältnisse sind bezüglich der arteriellen Versorgung der Mandeln ganz unregelmäßig. Sieben Typen hält Orleanski für die am häufigsten vorkommenden. Nach dem ersten Typus zweigt sich die Arteria palatina ascendens von der Carotis ab,

auf der Höhe der Mandel zweigt von ihr die Arter. tonsillaris ab, die aber ihrerseits, bevor sie in die Mandel eintritt, sich in kleine Ästchen mehrfach teilt, die sich an die Kapsel anlegen, mit ihr fest vereinigen und von hier in die Substanz der Mandel eindringen. Wenn bei der Tonsillotomie die Kapsel angeschnitten wird, so treten Blutungen auf, weil die mit der Kapsel verwachsenen kleinen Arterien nicht kollabieren können. Hieraus folgt, daß es am Sichersten ist, nur die hervorragenden Teile der Mandel zu entfernen.

II. Ebenso häufig wie die vorhergehende Form ist die, bei der die Palatina ascendens nicht vom Stamm der Carotis, sondern von der Maxillaris externa abzweigt.

III. Die Palatina ascendens oder die Art. tonsillaris kommen von der Art. lingualis, welche oft einen kräftigen Bogen bildet, dessen konvexe Seite der Mandel in ihrer unteren Hälfte oder ihrem unteren Drittel anliegt. Wenn von der Höhe des Bogens die A. palatina asc. oder die Art. tonsillaris abzweigen, so können diese letzteren eine bedeutende Dicke haben.

Diese Formen sind die häufigeren. Von den selteneren Variationen ist besonders diejenige gefährlich, wenn die Arteria tonsillaris oder einige Arteriae tonsillares direkt von der Carotis kommen. In diesem Falle ist bei der Tonsillotomie eine reichliche Blutung bestimmt zu erwarten. Die übrigen arteriellen Versorgungen, wie von der Pharyngea asc. oder A. maxillaris interna kommen nicht in Betracht, weil es sich um geringfügige Gefäßchen handelt. Das Venengeflecht hingegen erreicht oft eine erhebliche Dicke und kann bei der Operation auch zu bedeutenden Blutungen Veranlassung geben. Der Plexus venosus liegt der lateralen Oberfläche der Kapsel der Mandel und der seitlichen und hinteren Pharynxwand an. Um dem Rat, die ganze Mandel mit Schonung der Kapsel zu entfernen, folgen zu können, soll man sich am besten beim Operieren der Schlingen bedienen, dann werden weder stärkere Äste der A. tonsillaris, noch die A. lingualis verletzt werden können. Hierbei können auch mit Sicherheit die hinteren Gaumenbögen, deren Verletzung nach Heyking ja oft lebensgefährliche Blutungen hervorrufen kann, geschont werden. Von den Maßnahmen bei eingetretener Blutung, von denen eine große Anzahl kritisiert wird, soll folgendes Verhalten das rationellste sein. Falls die Kauterisation mit Acid. chronicum, dem Orleanski vor der Galvanokaustik den Vorzug gibt, die Blutung nicht stillt, soll eine Viertelstunde lang digital komprimiert werden, falls die Blutung hierdurch nicht steht, sollen die Gaumenbögen genäht werden, wobei dem Verfahren mit Klammern nach Henkes der Vorzug zu geben ist. Einen originellen, scheinbar ganz praktischen Vorschlag machte in der Diskussion Preobrashenski. Wenn nach einer Tonsillotomie die Blutung gefährlich wird, so nehme man einen an einem Ende fest mit Watte bewickelten einfachen Holzspahn, tauche die Watte in trockenes Tannin, drücke sie fest auf die blutende Stelle und lasse das andere Ende mit den Backzähnen der gegenüberliegenden Seite, so lange der Patient es irgend erträgt, festhalten. Das ist besser als die Digitalkompression, bei der die Finger zu rasch ermüden.

de Forestier.

---

75.

*F. Gawriloff*, Zur Frage von der Häufigkeit der Adenoiden Vegetationen, über ihre Beziehung zur Schädelform, zu der Vergrößerung der Gaumenmandeln und über ihre zeitliche Veränderung. Sept. 1907. Jeshemesjatschnik uschnych etc.

Im Verlauf von 2 Jahren hat Gawriloff bei 1374 Kranken den Nasenrachen untersucht und gleichzeitig auf das Vorhandensein von hypertrophischen Gaumenmandeln geachtet. Aus seinen Tabellen geht unter anderem hervor, daß wo ausgesprochene adenoide Vegetationen beobachtet wurden, nur in 39 Proz. eine gleichzeitige Hypertrophie der Gaumenmandeln vermißt wurde. Es konnte ferner direkt als Regel aufgestellt werden, daß bei Fehlen von adenoiden Veget. auch vergrößerte Gaumenmandeln fehlten. Im allgemeinen ist die Hypertrophie der Gaumenmandeln seltener als die der Rachenmandel.

Bezüglich derjenigen Kopfform, bei welcher aden. Vegetationen besonders häufig konstatiert werden, geht Gawriloff von den Untersuchungen von M. Schmidt und W. Schwartz aus. Schmidt glaubte festgestellt zu haben, daß adenoide Vegetationen bei Dolichoceph. häufiger vorkommen als bei Brachycephalen, während Schwartz aus der Rostocker Klinik gerade das entgegengesetzte Resultat publizierte. Gawriloff, der die Schädel von 522 Schülern daraufhin gemessen hat, von welchen 276 adenoide Vegetationen aufweisen, kommt zu keinem positiven Ergebnis, neigt indessen mehr zu Schwartz Ansicht. Interessant ist der Schlußabschnit der Arbeit. Gawriloff hat als Arzt einer Kommerzschule bei 101 Schülern das Verhalten der adenoiden Vegetationen seit dem Jahre 1902 verfolgt. Es geht dabei hervor, wie auffallend wechselnd dasselbe ist. Zum Beispiel seien einige Gruppen angeführt.

Gruppe der Neunjährigen.

Von den 7 neunjährigen Knaben der Schule hatten 4 mittelgroße aden. Veget., 2 Knaben hatten kleine und einer gar keine. Bei den 4 mit den mittelgroßen Vegetationen blieben dieselben auch im 11. und 12. Jahr unverändert. Im 13. und 14. bestanden bei 3 die mittelgroßen noch fort, bei einem hatten sie sich verkleinert. Von den 2 Knaben aus dieser Gruppe mit kleinen adenoiden Veget. verschwanden dieselben bei einem im 11. Jahr, bei dem andern im 12. und zeigten sich später auch nicht mehr. Der eine Knabe ohne adenoide Veget. bekam kleine Vegetationen im 12. Jahr, im 13. Jahr verschwanden sie aber wiederum und blieben auch im 14. Jahr verschwunden.

Gruppe der Zwölfjährigen.

Von den 23 12 Jahre alten Schülern hatten 4 mittlere, 16 kleine und 3 gar keine Vegetationen. Bei den 4 mit mittelgroßen adenoiden Veget. Behafteten wurden diese Vegetationen zu kleinen: bei einem im 14. und bei 2 im 15. Jahr, sodaß im 16. Jahr einer mittlere und 3 kleine Vegetationen hatten. Die Beobachtung dauerte hier 4 Jahre. Bei den 16 mit kleinen adenoiden verschwanden dieselben bei 3 im 14., bei einem im 15. und bei einem im 16. Jahr. Im 17. Jahr hatten 11 noch immer keine adenoide und und nur bei 5 waren sie verschwunden. Von den 3 Schülern dieser Gruppe, die gar keine adenoide hatten, bekam einer im 15. Jahr kleine und 2 solche im 16. Jahr, sodaß im 17. Jahr schließlich doch alle 3, wenn auch kleine, adenoide aufwiesen. In dieser Art liegen ähnliche Beobachtungen über die anderen Schüler vor. Wenn das Material auch nicht groß ist, so ist diese neue Form der Beobachtung durchaus nachahmenswert und muß zu wertvollen Resultaten darüber führen, welcher „Folgerichtigkeit“ das Entstehen und Vergehen der adenoiden Vegetationen unterliegt. de Forestier.

---

76.

*N. Trofimoff,* Die chirurgische Behandlung der Verwachsungen des äußeren Gehörganges. Juli 1907. Jeshemesjatschnik uschnych etc.

Schon aus der die einleitende Hälfte bildenden Aufzählung der in Betracht kommenden Autoren geht hervor, daß Trofimoff die für das jetzt allgemein geübte Verfahren einzig maßgebenden Arbeiten von H. Schwartze (dieses Archiv Band 47, 71, 1899; Band 48, 98, 1899; Band 48, 261, 1900) nicht kennt, da er das Schwartzesche Verfahren von sich aus als Novum empfiehlt. de Forestier.

---

77.

*S. von Stein,* Ein neuer Tonsillenschnürer aus Draht. Jbidem.

Immer mehr verdrängt die Schlingenmethode wegen ihrer Ungefährlichkeit hinsichtlich der gefürchteten Blutungen die alten Tonsillotome. Stein hat eine kalte Schlinge mit verbreitertem, scharfen Steg, wodurch das gefaßte Stück abgeschnitten wird und nicht eingeklemmt hängen bleibt, konstruiert. An den Schlingenführer ist seitlich eine Harpune angelegt. Das Ganze erscheint sehr praktisch. de Forestier.

---

## Personal- und Fachnachrichten.

Vom 21.—25. April 1908 hat in Wien ein internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongreß stattgefunden, verbunden mit einer Türck-Czermak-Gedenkfeier. Den Vorsitz beim Kongresse hatte Prof. O. Chiari; die Festrede auf Türck und Czermak hielt der Ehrenpräsident Professor Dr. L. Schrötter, Ritter von Kristelli (Wien). Angemeldet waren 79 Vorträge. Von 17 Gesellschaften und von 40 Universitäten des In- und Auslandes waren Delegierte entsandt. Vertreten waren von Universitäten Deutschlands 10, von Vereinigten Staaten Nordamerika 6, von Österreich-Ungarn 6, Frankreich 5, England 4, Belgien 3, Holland 2, Schweiz 2, Spanien 2, Norwegen 1. —

Die 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte wird in Köln in der Zeit vom 20. bis 26. September d. J. stattfinden. Der Einführende der Abteilung für Ohrenheilkunde ist Dr. H. Preysing, Professor für Ohrenheilkunde an der Akademie für praktische Medizin in Köln, Schaafenstr. 71. Es wird gebeten, Vorträge und Demonstrationen womöglich bis zum 10. Mai bei demselben anzumelden.

Hammer's Atelier für wissenschaftliche Plastik in München, Schillerstraße 19, offeriert vier vergrößerte plastische Modelle des menschlichen Ohres von Prof. Bezold, die speziell für Demonstrationszwecke eingerichtet sind, zum Preise von 650 Mark. Modell A. Die Gesamthohlräume des menschlichen Ohres in Abguß (7fach) M. 200. B. Die Gesamthohlräume des menschlichen Ohres eröffnet (7fach) M. 200. C. Die Paukenhöhle mit dem Schallleitungsapparat (20fach) M. 200. D. Die Gehörknöchelchen (20fach) M. 50. Der Preis für die ganze Kollektion wird auf 500 M. reduziert, wenn die Bestellung noch im Mai ausgeführt werden kann.

Der Realschullehrer K. Schmidt in Offenbach am Main (Ludwigstraße 124) nimmt unheilbar schwerhörige und taub gewordene Kinder aus besseren Kreisen bei völligem Familienanschluß in Pension zur Erziehung und zum Unterricht nach der Methode des Absehunterrichts.

Der Privatdozent Dr. Alexander Baurowicz in Krakau ist zum außerordentlichen Professor ernannt

Dr. Richard Rohden in Halberstadt und Prof. Dr. Stacke in Erfurt haben den Titel als Königlich Preußischer Sanitätsrat erhalten.

Die Verlagsbuchhandlung von Ferdinand Enke in Stuttgart zeigt der Redaktion an, daß im Monat Mai die fünfte, vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage des Lehrbuches der Ohrenheilkunde von Prof. Politzer erscheinen wird.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

# ARCHIV
FÜR
# OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN.

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG. PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR. H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PROF. G. J. WAGENHAUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOZENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, S. R. DR. F. KRETSCHMANN, PROF. IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOZENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, PRIVAT-DOZENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER PROF. IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, PRIVATDOZENT UND PROFESSOR DR. R. ESCHWEILER IN BONN, DR. A DE FORESTIER IN ST. PETERSBURG RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOZENT IN BERLIN, S. R. DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, PROF. O. PIFFL IN PRAG, DR. WALTHER SCHULZE IN SCHNEIDEMÜHL, PROF. P. H. GERBER IN KÖNIGSBERG I. PR., PROF. B. HEINE IN KÖNIGSBERG I. PR., PRIVATDOZENT U. PROF. DR. P. STENGER IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. S. SZENES IN BUDAPEST, PRIVATDOZENT DR. F. ISEMER IN HALLE, DR. A. R. SPIRA IN KRAKAU

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

## SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 21 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.




LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1908.

# Inhalt des sechsundsiebzigsten Bandes.

## Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 7. Juli 1908).

---

## Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 5. September 1908).

---

I.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik zu Wien.

# Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis.

Von

G. Alexander, Wien.

(Fortsetzung und Schluß.)

---

Fall VII.

Der Patient Georg R. erkrankte unter Symptomen von Meningitis und wurde auch mit der Diagnose Meningitis auf eine interne Station aufgenommen. Die Ohruntersuchung ergab eine chronische Mittelohreiterung. Es wurde die Totalaufmeißelung ausgeführt, und nach der Entfernung des Cholesteatoms und des kranken Knochens wurden beide Schädelgruben freigelegt. Die Lumbalpunktion, die sofort vorgenommen wurde, ergibt klaren, unter gesteigertem Drucke abfließenden Liquor, nach 24 Stunden zarte Gerinnungen, mikroskopisch vereinzelte polynukleare Leukozyten, keine Mikroorganismen. Die Erkrankungserscheinungen gehen zurück und der Patient, der am 14. Oktober 1904 aufgenommen wurde, wird am 19. Dez. 1904 in vollkommenem Wohlbefinden entlassen.

Georg R. Neuerlich aufgenommen am 27. Jan. 1905. Patient war am 19. Dez. 1904 aus der Spitalbehandlung entlassen worden. Er fühlte sich wohl, hatte keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, schlief gut und erfreute sich eines ausgezeichneten Appetites. Wunde gut aussehend, wenig Sekretion, jeden zweiten Tag Verbandwechsel.

Am 5. Jan. wurde die Sekundärnaht ausgeführt. Drei Tage später mußten die Nähte wegen akut eingetretener, reichlicher fötider Sekretion entfernt werden. Gleichzeitig traten Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, jedoch kein Erbrechen auf. Patient klagt über große Müdigkeit und Abgeschlagenheit.

Täglicher Verbandwechsel. Die Eiterung wurde etwas geringer. Leichtes Doppeltsehen bestand noch immer. Dasselbe soll sehr variabel gewesen sein, morgens beinahe verschwindend, gegen Abend stärker hervortretend. Beim Blick nach aufwärts verschwand es und verstärkte sich, je mehr Patient den Kopf nach abwärts neigte.

Am 27. Jan. traten plötzlich heftige Kopfschmerzen in der ganzen Stirne auf, besonders, wenn sich Patient aufsetzte, Brechreiz und heftiges, oftmals im Tag sich wiederholendes Erbrechen. Deshalb erfolgt Aufnahme.

Am 29. Jan. Operation in **Billroth**scher Mischungsnarkose. Lumbalpunktion: Eitrig getrübter Liquor unter erhöhtem Druck. Mikroskopisch reichlich polynukleare Leukozythen, keine Mikroorganismen. Dicke Gerinnsel. Freilegung des Operationsfeldes der mittleren und der hinteren Schädelgrube und des Sinus transversus durch Vergrößerung der Öffnung vom Sinus lateralis nach hinten. Der Sinus transversus verläuft auffallend tief, Dura mäßig injiziert, stark vorgewölbt. Nach Inzision reichliche Eiterentleerung aus einem Schläfenlappenabszeß (stark stinkender Eiter unter hohem Druck in einer ungefähren Menge von 100 ccm). Einführung eines Jodoformgazestreifens in die Abszeßhöhle, Wundversorgung, Verband.

30. Jan. Rechtsseitige Facialisparese, Doppeltsehen geschwunden.

1. Febr. Augenspiegelbefund: Papillen unscharf, an der Peripherie streifig, Venen erweitert und etwas geschlängelt — leichte Neuritis.

3. Febr. Verbandwechsel. Mäßige Sekretion aus der Abszeßhöhle.

5. Febr. Allgemeines Wohlbefinden. Reaktionsloser Verlauf. Kein Doppeltsehen. Patient geht umher.

11. Febr. Temperatur morgens etwas höher als gewöhnlich (37,2°). Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein spontaner Nystagmus.

15. Febr. Bei gutem Aussehen der Wunde und allgemeinem Wohlbefinden wird Patient in ambulatorische Nachbehandlung entlassen.

Am 27. Jan. 1905 wurde Patient mit den Erscheinungen eines Schläfenlappenabszesses aufgenommen und durch Operation der Abszeß entleert. Es erfolgte Heilung. Die ursprüngliche, meningeale Erkrankung entsprach beim Patienten dem Initialstadium eines Hirnabszesses, das somit durch eine Meningitis serosa kompliziert war. Die Meningitis ging zurück, der Abszeß trat in das Stadium der Latenz und wurde gegen den 27. Januar manifest. **Auf die Wichtigkeit des Befundes von trübem sterilen Liquor, der unter gesteigertem Drucke abfließt, ist wiederholt aufmerksam gemacht worden** (Brieger, Körner, Leutert, Wolff, Alexander). **Er kann für den otitischen Hirnabszeß geradezu als charakteristisch gelten.** Trüber Liquor scheint aber häufig erst im manifesten Stadium des Hirnabszesses oder knapp vor seinem Durchbruch aufzutreten[1]), und so frühzeitig, wie im oben mitgeteilten Falle, sind bei otitischem Hirnabszeß meningo-encephalitische Veränderungen bisher noch nicht beobachtet worden.

Vor wenigen Jahren war dies ungemein wichtige Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit noch unbekannt. Man hielt eitrig getrübten Liquor, ohne auf die Frage des Mikroorganismengehaltes einzugehen, für ein Zeichen von eitriger Meningitis und lehnte einen operativen Eingriff als aussichtslos ab. Die Sektion ergab einen Hirnabszeß! Durch eine rechtzeitige Erkrankung wäre der Kranke vielleicht gerettet worden. Dieser Standpunkt, der allerdings nie der unserige war, ist nunmehr

1) In Fall XI (s. S. 14) war das Punktat ungefähr 2½ Wochen ante exitum noch klar.

verlassen. Aber es kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden: So hohe Bedeutung der Lumbalpunktion diagnostisch und vielleicht auch therapeutisch zukommt, für die Indikationsstellung ist sie heute belanglos, denn soweit die klinischen Erscheinungen den Fall noch operabel erscheinen lassen, darf uns auch eitriger und mikroorganismenhaltiger Liquor nicht von der Operation abhalten.

Ich gelange damit zur Besprechung der otogenen, eitrigen Meningitis. Ein Fall von geheilter, infektiös-eitriger Meningitis ist der folgende:

Fall VIII.

Otitis media suppurativa chronica sinistra. Eitrige Labyrinthitis mit Fistel. Abcsessus extraduralis. Eitrige Pachyleptomeningitis.

Radikaloperation. Abtragung der Bogengänge. Eröffnung des Vestibulum und der Schnecke. Inzision der Dura. Eitriggetrübtes Lumbalpunktat. Mikroskopisch und kulturell grampositive Kokken in Ketten und zu zweien (Streptococcus).

Krankengeschichte: Anton K., 10 Jahre, aus Inzersdorf in Niederösterreich, aufgenommen auf die Univ.-Ohrenklinik in Wien am 16. Juli 1907.

Anamnese: Rechtsseitiger Ohrenfluß seit 4 Jahren. Der Ohrenfluß hat unter Schmerzen begonnen, hat zeitweise sistiert. Im Dezember 1906 wurde in seiner Heimat ein operativer Eingriff vorgenommen, doch dauerte der Ohrenfluß weiter an. Seit 13. Juli 1907 hochgradige Ohren- und Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Status praesens: Ohrenbefund rechts: Reichlich foetide Sekretion aus dem spaltförmig verengten äußeren Gehörgang. Trommelfell nicht sichtbar, Weichteildecken über dem Warzenfortsatze verdickt, gerötet, daselbst eine 2 cm lange Operationsnarbe, in deren Mitte eine federkieldicke Fistel zu sehen ist. In der Fistelöffnung Granulationen. Die eingeführte Sonde gelangt in der Richtung gegen das Antrum auf rauhen Knochen. Bedeutende, foetide Eitersekretion aus der Fistel. Warzenfortsatz druckschmerzhaft. Im mikroskopischen Präparate keine Cholestearinkristalle.

Linkes Ohr: Trommelfell retrahiert.

Funktioneller Befund: Hörweite links: Konversationssprache 8 m, Flüstersprache 6 m, Weber nach links, Schwabach links verlängert, Rinne negativ. Perzeption hoher Töne normal, tiefer Töne gering herabgesetzt. Uhr durch die Knochen positiv; rechts besteht eine scheinbare Hörweite von 2 1/2 m für Konversationssprache und 1/2 m für Flüstersprache, doch ergibt der 2 m lange Hörschlauch, daß Patient rechterseits vollkommen taub ist.

Vestibularapparat: Spontaner Nystagmus: Geringer horizontaler Nystagmus nach rechts beim Blick nach rechts. Starker rotatorischer Nystagmus nach links beim Blick nach links und geradeaus, mitunter auch beim Blick nach rechts. Kalorische Erregbarkeit rechts vermindert. Drehstuhl: Nach 10 Drehungen nach rechts starker rotatorischer Nystagmus nach links beim Blick geradeaus durch 30 Sekunden. Nach 10 Linksdrehungen beim Blicke geradeaus kein Nystagmus.

Patient zeigt deutliche Gleichgewichtsstörungen, Romberg positiv. Goniometer: Vorne hoch 8°, hinten hoch 6°, rechts hoch 4°, links hoch 4°. Reflexe gesteigert. Babinsky positiv. Mäßige Koordinationsstörungen rechterseits. Temperatur 38,1°. Puls 50. Patient ist derzeit bei vollkommen klarem Bewußtsein. Bewegungen des Kopfes und der Halswirbelsäule eingeschränkt, geringe Nackensteifigkeit.

19. Juli. Operation (Alexander): Hautschnitt durch die Narbe und die Fistel. Exstirpation der Fistel, Freilegung des Warzenfortsatzes. Derselbe

trägt an seiner lateralen Fläche, in der Höhe des Antrum eine federkielweite Fistel, in der ein ziemich trockenes Cholesteatom sichtbar ist. Freilegung des Sinus und der hinteren Schädelgrube. Das Cholesteatom reicht nach aufwärts bis an die Dura der mittleren Schädelgrube. Das knöcherne Tegmen tympani ist vollständig zerstört. Die Dura der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen von Granulationen bedeckt und von Eiter umspült. Nach innen reicht das Cholesteatom bis in das Labyrinth mit Bildung einer 3 mm langen Fistel am vorderen Schenkel des lateralen Bogenganges. Abtragung der Bogengänge, Eröffnung des Vorhofes. Kein strömender Liquor daselbst, desgleichen nicht in der Schnecke, welche vom Promontorium aus eröffnet wird. Die Inzision der mittleren und hinteren Schädelgrube auf je zirka 10 mm ergibt mäßiges Hirnödem. Wundversorgung. Einführung von Gaze streifchen in die mittlere und hintere Schädelgrube. Verband. Die Lumbalpunktion ergibt 15 ccm eines stark eitrig getrübten, unter gesteigertem Drucke vorquellenden Liquors. Mikroskopisch reichliche polynukleare Leukozyten, mikroskopisch und kulturell gram-positive Kokken in Ketten und zu zweien. (Streptococcus); im Eiter aus dem Warzenfortsatze Bacterium coli.

Verlauf. 20. Juli 07. Patient hat in den letzten 24 Stunden 3 mal erbrochen, klagt über Kopfschmerzen; rotatorischer Nystagmus nach links schwächer als vor der Operation, grobschlägiger horizontaler Nystagmus nach rechts, mäßiger Schwindel.

21. Juli. Nystagmus unverändert, noch etwas Schwindel, Verbandwechsel, Kürzung der Streifen.

22. Juli. Nystagmus unverändert, kein Schwindel, Verbandwechsel.

23. Juli. Nur mehr geringe Kopfschmerzen. Nystagmus nach rechts nicht deutlich, rotatorischer Nystagmus nach links, kein Schwindel, subjektives Wohlbefinden. Verbandwechsel. Seither reaktionsloser Verlauf. Der Patient verläßt am 26. Juli bei vollkommenem Wohlbefinden, gutem Gleichgewichtsvermögen die Klinik und wird ambulatorischer Behandlung zugewiesen.

Der vorliegende Fall ist nach verschiedenen Richtungen von Interesse.

Auffallend ist zunächst, daß die mikroskopische Cholestearinprobe (Nachweis von Cholestearinkristallen) trotz vorhandenem, großen Cholesteatom im Stiche gelassen hat[1]). Die Erklärung finden wir darin, daß das Cholesteatom nicht vereitert, ziemlich trocken war und somit keine Cholestearinpartikel mit dem Eiter nach außen entleert wurden. Funktionell ist die relativ bedeutende, scheinbare Hörweite (2½ m für Konversationssprache, ½ m für Flüstersprache) auf dem sicher tauben Ohre von Bedeutung. Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen selbst die Prüfung mit einem 1 m langen Hörschlauche unstichhaltig ist, und so hat auch im vorliegenden Falle der Patient erst beim 2 m langen Hörschlauche das für einseitige Taubheit charakteristische Prüfungsergebnis (fehlerhaftes Nachsprechen bei Konversationssprache) ergeben.[2])

Ungewöhnlich ist auch das Auftreten der intrakraniellen

1) S. die aus meiner Abteilung erschienene Arbeit von G. W. Mackenzie: Zur klinischen Diagnostik des Cholesteatoms, Monatschrift f. Ohrenheilkunde, 1908.

2) Ich verwende derzeit einen 4 m langen Hörschlauch. Zu beziehen durch Reiner, Wien I., Franzensring.

Komplikation ohne akute Vereiterung des Cholesteatoms. Die intrakranielle Erkrankung selbst ist zweifellos von der Paukenhöhle und dem schon vor längerer Zeit eitrig erkrankten Labyrinthe ausgegangen und besteht in einer meningealen Erkrankung im Bereiche der mittleren und hinteren Schädelgrube. Besonders an der mittleren Schädelgrube fanden sich weitgehende Veränderungen; die Dura war verdickt, von Granulationen besetzt; die Dura der hinteren Schädelgrube war lediglich injiziert. Die Leptomeningitis und Encephalitis wurde durch die ödematöse Schwellung des Gehirns angezeigt und der infektiöse Charakter der Erkrankung exakt durch die Lumbalpunktion festgestellt. Über die anatomische Ausdehnung der Pachyleptomeningitis können natürlich nur Vermutungen geäußert werden. Nach dem autoptischen Befunde bei der Operation erstreckte sie sich sicher auf die rechte Seite der mittleren und der hinteren Schädelgrube und es bestanden jedenfalls so weit fortgeschrittene Veränderungen, daß in dem eitrig getrübten Lumbalpunktate reichliche Mikroorganismen nachweisbar waren. Was nun die Therapie anlangt, so war die Indikation zur Radikaloperation infolge der chronischen Mittelohreiterung gegeben. Die Eröffnung des Vorhofes und der Schnecke wurden nötig, da das Ohr taub und das statische Labyrinth nicht erregbar war, da Schwindel bestand und sich im Labyrinthe kein strömender Liquor zeigte. Eine Drainage der intrameningealen Räume wurde durch die Inzision der mittleren und hinteren Schädelgrube angebahnt und der Ablauf des intrameningealen Prozesses durch die allerdings zunächst zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Lumbalpunktion unterstützt. Einen besonderen Vorteil sehe ich in dem schon am Tage nach der Operation vorgenommenen und seither täglich wiederholten Verbandwechsel mit allmählicher Kürzung und Erneuerung der Streifen.

Dieser Fall reiht sich den bisher mitgeteilten Beobachtungen von geheilter, eitriger, otitischer Meningitis an. Er ist jedoch der erste einwandfreie Fall, in welchem sich ein Streptococcus gefunden hat. Gradenigo hat bekanntlich als erster über eine geheilte otitische, eitrige Meningitis berichtet (Staphylokokken). In den übrigen Fällen von Bertelsmann, Brieger, Großmann, Grüning, Leutert, Maljean, Manasse, Preising, Schenke, Schulze und Sokolowski handelte es sich zumeist um Diplokokken, einmal um Bacterium coli, in der Minderzahl der Fälle um Staphylokokken und Pneu-

mokokken. Der Beweis der Heilbarkeit einer Streptokokkenmeningitis ist dagegen bisher nicht erbracht worden und der vorliegende Fall zeigt nun, daß wenigstens in Ausnahmsfällen auch eine Streptokokkenmeningitis mit Heilung enden kann. Naturgemäß waren die Autoren auch bestrebt, sich eine feste Ansicht über die Ausdehnung der geheilten eitrigen Meningitiden zu bilden, wobei man immer nur die Unterscheidung zwischen zirkumskripter und diffuser Meningitis machte. Man vergaß aber, daß diese Unterscheidung nur in cadavere und nicht einmal da ohne mikroskopische Untersuchung exakt möglich ist. Und so läßt sich gegen die Ansicht der einen, daß die bisher geheilten, eitrigen Meningitiden zirkumskripte gewesen seien, ebensowenig etwas vorbringen als für die Ansicht der anderen, daß es sich in ihren Fällen um diffuse Meningitiden gehandelt habe. Von vornherein scheint ja die diffuse Meningitis die gefährlichere Erkrankung darzustellen, diejenige, die fast mit Sicherheit zum Tode führt und darnach allein muß man in Fällen von geheilter eitriger Meningitis an eine zirkumskripte eitrige Meningitis denken. Heine weist übrigens mit Recht darauf hin, daß die Einteilung in zirkumskripte und diffuse Meningitis unbefriedigend ist. Er läßt nach dem Vorschlage von Lexer den Begriff der diffusen Meningitis vollständig fallen und unterscheidet eine allgemeine Meningitis, eine abgekapselte Meningitis und eine akut fortschreitende Meningitis. In der großen Mehrzahl der Fälle von geheilter eitriger Meningitis dürfte es sich um derartige akut fortschreitende Meningitiden gehandelt haben. Leider liefert uns nun der autoptische Befund bei der Operation keine genauen Anhaltspunkte für die Ausdehnung des Prozesses. Allerdings sind manche geneigt, anzunehmen, daß direkt eitriger, bakterienhaltiger Liquor eine allgemeine, eitrige Meningitis anzeigt. Fallweise mag nun die Unterscheidung zwischen direkt eitrigem und eitriggetrübtem Liquor gewiß sehr schwer sein, wichtiger ist aber noch, daß aus einigen der von mir beobachteten Fälle mit Sicherheit hervorgeht, daß eine allgemeine eitrige Meningitis ein nur wenig trübes, ja anfangs unter Umständen ein ganz klares Punktat liefern kann. Die Intensität der Trübung ist meines Erachtens gar nicht maßgebend für die Ausdehnung der Erkrankung in den Meningen. Ich glaube aber auch, daß sie für die Frage der Heilbarkeit keine besondere Bedeutung hat. Ein sehr wichtiges Moment für die Frage

der Heilbarkeit einer eitrigen Meningitis ist unbedingt die Virulenz der Erreger. Darauf ist auch von seiten aller Untersucher hingewiesen worden, und es wird übereinstimmend angenommen und zugegeben, daß die Voraussetzung der Heilbarkeit einer otitischen infektiös-eitrigen Meningitis ein geringer Virulenzgrad der Eitererreger ist. Nach den bisherigen Erfahrungen braucht man keineswegs weiterzugehen und etwa anzunehmen, daß es sich um besonders wenig virulente, etwa um degenerierte Mikroorganismen gehandelt habe. Von ebenso hoher Bedeutung scheint mir aber noch ein zweites Moment zu sein, und dieses ist in der Entstehungsform der Meningitis gelegen. Je akuter, je stürmischer die ersten Erscheinungen ablaufen, desto schlechter die Prognose. Ein lange dauerndes Initialstadium, länger ausgedehnte, unbestimmte Symptome lassen den Fall prognostisch entschieden besser erscheinen. Unbedingt glaube ich aber, muß endlich die Meinung fallen gelassen werden, daß beim günstigen Ausgang einer Meningitis die meningealen Verklebungen eine so bedeutende und wohltätige Rolle spielen, daß durch sie die Meningitis abgekapselt und das Auftreten einer allgemeinen Meningitis verhütet wird. Wären die Verklebungen überhaupt so häufig, so müßte man sie viel öfters sehen. Ich habe sie aber in den vielen Fällen von eitriger Meningitis, die ich während meiner Assistentenzeit an der Klinik Politzer klinisch und anatomisch verfolgen konnte, nur ein einziges Mal vollkommen einwandfrei beobachten können (siehe Fall VI). Nach dem Bilde, das man bei den Autopsien erhält, glaube ich aber gar nicht, daß, wenn schon solche Verklebungen auftreten, sie imstande wären, die Meningitis abgekapselt zu halten. Wir sehen häufig genug bei der Autopsie umschriebene herdförmige Meningitiden besonders an der Hirnbasis, die trotz Fehlens jeglicher Verklebungen zirkumskript geblieben sind, und anderseits lassen die Fälle von allgemeiner Meningitis bei der Sektion die Machtlosigkeit derartiger supponierter Verklebungen erkennen.

Ich glaube, daß die Form der Ausbreitung der otitischen Meningitis von der ersten Attacke an gegeben ist. Meningitiden, die in direkter Fortsetzung eines lokalen eitrigen Prozesses in der Ohrregion entstehen, haben zumeist von vorneherein Abszeßcharakter, behalten denselben auch und bleiben lokalisiert. Je mehr eine eitrige Meningitis sich als Fernwirkung der Ohrerkrankung darstellt, desto eher wird sie von allem Anfange an

eine allgemeine Meningitis sein. Für unseren praktischen Standpunkt hätten wir daraus zu entnehmen: Bei denselben klinischen Zeichen von Meningitis wird uns durch den Operationsbefund eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose über die Ausdehnung der Meningitis möglich. Reichen die entzündlichen Veränderungen vom Gehörorgan in einen umschriebenen Bezirk an die Dura und in die Dura, so wird gewöhnlich eine partielle, abgekapselte oder eine umschriebene Meningitis vorliegen. Reichen die eitrigen Veränderungen vom Gehörorgan nicht bis an die Dura, so spricht dies für eine allgemeine Meningitis.

Der günstige Ausgang des vorliegenden Falles (Fall VIII) muß in erster Linie auf das Gelingen einer ausreichenden Drainage zurückgeführt werden. Die Meningitis, die sich sicher über die mittlere und hintere Schädelgrube erstreckte, wurde vom Ohr aus angegangen und die Drainage durch Inzision der Dura beider Schädelgruben nach breiter Eröffnung des Labyrinthes hergestellt. Durch die ausgiebigen Inzisionen der Dura erwies sich eine Wiederholung der Lumbalpunktion überflüssig. Wie in vielen anderen Fällen ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes nur starke Füllung der Venen, keine Stauungspapille.

Oben wurde von Fällen berichtet, bei welchen bei eitriger Meningitis durch die erste Punktion ein klares, gerinnendes, später eitriges Lumbalpunktat gewonnen wurde. Wir konnten auch einen Fall von eitriger Meningitis beobachten, in welchem das bakterienhaltige Punktat während des ganzen Verlaufes der Meningitis klar und gerinnend blieb.

### Fall IX.

Krankengeschichte: Sandor T., 11 Jahre alt, aus Trencsin in Ungarn, aufgenommen auf die Universitäts-Ohrenklinik in Wien am 1. Februar 1907 (Zimmer 14a J.-Nr. 2971).

Anamnese: Seit dem 4. Lebensjahr foetider rechtsseitiger Ohrenfluß nach Masern, bis vor 2 Monaten ohne ärztliche Behandlung. Zu dieser Zeit wurde ein Arzt konsultiert, der Ausspritzungen des Ohres verordnete. Am 22. Januar d. J. stellten sich Kopfschmerz, rasende Schmerzen im Ohr und Fieber ein. Patient wurde apathisch, jammerte zu Zeiten viel, konnte nicht schlafen, nahm keine Nahrung zu sich Vor 3 oder 4 Tagen bemerkte der Vater des Patienten das Auftreten einer Geschwulst hinter dem Ohr, die sich rasch vergrößerte und sehr bald zu einer abnormen Kopfhaltung führte. Dies veranlaßte ihn, den Knaben an die Klinik zu bringen.

Status praesens: Schwächliches, abgemagertes Individuum. Temperatur 38.5 °, Puls 88. Arterie gut gespannt.

Patient kann nur unter Anstrengung gehen, liegt zumeist in passiver Rückenlage teilnahmslos da. Der Kopf wird maximal nach links gebeugt und gedreht gehalten und in dieser Stellung durch Kontraktion des linken Sternocleidomastoideus vollkommen fixiert. Über dem rechten Warzenfortsatz eine flachkugelige, kinderhandtellergroße Geschwulst, die Haut darüber gerötet und gespannt. Die Geschwulst ist hart elastisch, zeigt keine Fluktuation.

Die Ohrmuschel ist nach vorne unten verdrängt. Von der Geschwulst zieht eine ödematöse Schwellung auf die rechte Gesichtsseite. Die Lider des rechten Auges können infolge der Schwellung nicht geöffnet werden. Die Haut ist daselbst leicht gerötet. Es besteht Ankylostoma. Das Ödem erstreckt sich nach rückwärts auf Hals und Nacken bis an die Wirbelsäule. Geringe Nackensteifigkeit. Perkussionsempfindlichkeit der Wirbelsäule, Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit der retroaurikulären Geschwulst. Keine kutane Hyperästhesie, Kernig positiv. Patellarreflex links normal, rechts nicht auslösbar. Zunge geschwollen, himbeerartig gefärbt. Foetor ex ore.

Ohrbefund: Rechts: Gehörgang durch Senkung der hinteren, oberen Wand maximal verengt, foetide eitrige Sekretion; im Eiter reichliche Cholestearinkristalle. Linkes Trommelfell getrübt, retrahiert.

Funktioneller Befund: Linkes Ohr annähernd normal, das rechte Ohr ist vollständig taub. Es besteht kein spontaner Nystagmus. Beide Vestibularapparate erregbar.

2. Februar 1907. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose: Hautschnitt über die Konvexität der Geschwulst. Weichteildecke verdickt. Freilegung des Warzenfortsatzes. Aus einem subperiostalen, flachen Abszeß entleert sich eine große Menge foetiden, krümeligen Eiters. An der lateralen Fläche des Warzenfortsatzes in der Fossa mastoidea zwei federkielweite Fisteln, im Warzenfortsatz ein kirschkerngroßes Cholesteatom, das sich bis in das Antrum erstreckt. Plastik nach Panse, typische Radikaloperation. Nach hinten reicht das Cholesteatom bis an die laterale Sinuswand, die durch aufgelagerte Fibringerinnsel gelbweiß gefärbt und verdickt ist. An der Prominenz des lateralen Bogenganges eine 2 mm lange rauhe Stelle. Die Punktion des Sinus ergibt unter normalem Druck vorströmendes Blut.

Verlauf. 3. Februar. Subjektives Wohlbefinden. Temperatur 37,6 °. Puls regelmäßig, kräftig 84.

4.—7. Februar. Temperatur von 37,9—39,5 °. Erbrechen. Patient ist teilnahmslos. Verbandwechsel. Das innere Ohr ist thermisch nicht erregbar. Kalte mit Perhydrol oder Aether sulfur getränkte Tupfer rufen keine Reaktion hervor. Wiederholtes Erbrechen. Kopfbewegungen schmerzhaft. Zunehmende Nackensteifigkeit. Somnolenz.

Vom 8. Februar angefangen Temperatur 36,5—37,7 °.

Am 11. Februar Abtragung der Bogengänge und Eröffnung des Vorhofes, Abtragung des Promontoriums und Auskratzung der Schnecke.

Sämtliche Innenräume des Labyrinths sind von Eiter erfüllt. Eröffnung der mittleren und der hinteren Schädelgrube, Punktion des Gehirns. Durch die Lumbalpunktion konnten ungefähr 20 ccm klare Flüssigkeit unter deutlich erhöhtem Druck entleert werden. Nach 24 Stunden feinste, staubförmige Gerinnsel, in der klar gebliebenen Flüssigkeit kein Sediment. Befund aus dem pathologisch-anatomischen Institut: Mikroskopisch in mäßig reichlicher Menge kleine, grampositive Kokken in kurzen Ketten und spärliche kleine gramnegative Bazillen. Die Kulturen blieben steril.

12. Februar. Zunehmende Nackenstarre und Benommenheit. Temperatur 36,5 °. Puls 60. Exitus letalis um 10 Uhr abends.

Obduktionsbefund: Radikaloperation am rechten Ohr wegen Otitis media suppurativa, Cholesteatom und subperiostalem Abszeß in der Gegend des Processus mastoideus. Pachymeningitis externa und interna acuta im Bereiche der linken Schädelgrube (an der Außenfläche der Dura mater findet sich bei der Sektion nur Granulationsgewebe, an der Innenfläche dagegen fibrinös-eitriges Exsudat) seröser Erguß in den Hirnventrikeln, Punktion des rechten Schläfenlappens und zweifache Punktion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Verkreidete Knötchen der rechten Lungenspitze mit Verwachsung derselben.

Die Meningitis bestand gewiß schon längere Zeit vor der Aufnahme und die Anamnese meldet auch, daß schon seit mehreren Wochen der Patient teilnahmslos war und in passiver

Rückenlage zu Bette lag, auch bestand zeitweiser Bewußtseinsverlust. Bei der Operation wurde das Cholesteatom entfernt und das Labyrinth, das noch erregbar war, blieb zunächst unberührt. Erst als nach der Radikaloperation die Labyrinthsymptome nicht zurückgingen und die Erregbarkeit des Labyrinthes erlosch, wurden die hintere und mittlere Schädelgrube freigelegt und das Labyrinth breit eröffnet, doch zeigte sich die Dura in diesen Regionen ohne Veränderungen. Diesem Operationsbefund entsprach auch der Sektionsbefund: Die Meningitis beschränkte sich durchaus auf die mittlere und hintere Schädelgrube der linken, das heißt der ohrgesunden Seite. Sie ließ keinen anatomischen Zusammenhang, mindestens keinen makroskopischen Zusammenhang mit der Ohrerkrankung erkennen und bestand im wesentlichen in äußerer und innerer Pachymeningitis, einer Form der Meningitis, die allerdings sonst häufig einen unmittelbaren und deutlich erkennbaren, anatomischen Zusammenhang mit der ursächlichen Ohrerkrankung aufweist (Alexander). Bei der Lumbalpunktion wurde klarer Liquor unter erhöhtem Druck entleert. Der Liquor wies nach einigen Stunden feinste, weisse Stippchen auf, die Kulturen blieben steril, dagegen zeigten sich mikroskopisch mäßig reichliche, kleine, grampositive Kokken in kurzen Ketten und spärlich kleine, gramnegative Bazillen. Wie erwähnt, liegt das Bemerkenswerte dieses Falles darin, daß bis zum Exitus letalis das Lumbalpunktat unverändert klar und farblos blieb, ein Beweis für das variante Verhalten des Lumbalpunktates bei eitriger Meningitis bezüglich Färbung und Durchsichtigkeit.

Trübes steriles Punktat ist für den Hirnabszeß charakteristisch, doch findet man es auch außerdem bei manchen Sinusthrombosen und mitunter bei großen extradrualen Abszessen. Ich habe dieses wichtige Kapitel der Lumbalpunktion oben behandelt und auf die diagnostische Bedeutung dieser Tatsache hingewiesen, und doch sind Ausnahmen möglich, und wieder ist es die eitrige Meningitis, die zu solchen Ausnahmen führt.:

Fall X.

Josef H., 21 Jahre alt, Schlossergehilfe, aus Wien, eingetreten in die Universitäts-Ohrenklinik am 27. Februar 1907.

Diagnose: Otitis media suppurativa chronica dextra.

Therapie: Radikaloperation. Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube. Punktion des Kleinhirns.

Anamnese: Seit dem 4. Lebensjahre Ohrenfluß rechts nach Masern. Der Ohrenfluß ist intermittierend, beginnt gewöhnlich mit Schmerzen und dauert einige Tage an. Vor 3 Wochen hat das kranke Ohr wieder zu fließen begonnen, P. hat auch seit dieser Zeit starke Kopfschmerzen rechterseits, in den letzten Tagen stellte sich Schüttelfrost ein, starker Schwindel,

Scheindrehungen der Gegenstände. In den letzten 3 Tagen hat Patient mehrmals erbrochen. Patient stand einige Tage an unserer Klinik in ambulatorischer Behandlung. Gestern ist Patient auf der Gasse zusammengestürzt und wurde von der Rettungsgesellschaft an unsere Klinik gebracht.

In der heutigen Nacht hat Patient 3 mal, morgens 1 mal erbrochen.

Status praesens: Mittelgroßes, kräftiges Individuum. Patient liegt im Bette, bei den kleinsten Bewegungen, wie er angibt, „schon bei Bewegung der Augen“ hat er Schwindel. Patient kann sich nicht aufsetzen. Temperatur 37 °. Puls 78 kräftig, regulär.

Rechtes Ohr: Foetider Eiter, Cholestearinkristalle. Totaldestruktion des Trommelfells, im Cavum tymp. Granulationen.

Linkes Ohr: Normal.

| | R. | | L |
|---|---|---|---|
| taub { Durch den Hörschlauch wird Konv.-Spr. fehlerhaft nachgesprochen | a. c. | Konv.-Spr | + 9 m |
| | 0 | Flüst.-Spr. | + 9 m |
| | 0 | Akumeter | + 9 m |

Weber nach links
Schwabach verkürzt
Rinne +

$C_1$ +
$c_4$ +

— Uhr K. +
— Akumeter K. +

| | R. | | L | |
|---|---|---|---|---|
| | + | spontaner Nystagmus | + | nach links, |
| typische Reaktion | — | kalorischer | „ | rotatorischer, groß- |
| | | galvanischer | „ | schlägig, langsam |

Gleichgewichtsstörung:
Bei den kleinsten Bewegungen Schwindel. Bei geschlossenen Augen starke Gleichgewichtsstörungen.

Die Lumbalpunktion ergibt schwach getrübten Liquor unter nicht erhöhtem Druck. Im Deckglas polynukleare Leukozythen, dagegen keine Mikroorganismen nachweisbar.

1. März 1907. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. Typischer Hautschnitt. Freilegung des Warzenfortsatzes. Äußere Schicht hart, Inneres foetid eitrig erweicht. Ein jauchiges Cholesteatom im Attik und Antrum. Prominenz des lateralen Bogenganges unverändert. Granulationen an der Stapeswand. Wundversorgung. Verband.

3. März. Patient hat einige Mal erbrochen. Fazialisparese.

4. März. Patient klagt über heftigen Schwindel. Bei Nacht mehrmals erbrochen. Nystagmus nach der gesunden Seite, Patient klagt über diffuse Kopfschmerzen. Temperatur normal. Puls 52.

5. März. Subjektives Befinden des Patienten ist besser. Patient hat nicht erbrochen. Großschlägiger rotatorischer Nystagmus nach der gesunden Seite, einige kleine Schläge nach der kranken Seite.

6. März. Schwindel besteht noch immer. Nystagmus nach der gesunden Seite. Subjektives Wohlbefinden bessert sich. Patient hat nicht erbrochen.

7. März. Patient hat starke Kopfschmerzen. Schwindel besteht heute in höherem Grade. Temperatur 38 °. Puls 88. 6 Uhr nachmittags Operation (Alexander): Foetide Labyrintheiterung. Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube vorgewölbt, injiziert. Abtragung des Labyrinthes bis zum inneren Gehörgang. Eröffnung der Schnecke und der Dura. Punktion des Kleinhirns negativ. Wundversorgung.

8. März. Patient ist bewußtlos. Temperatur 36,9 °. Pupillen weit, ungleich, nicht reagierend. Puls verlangsamt (60 in der Minute).

9. März. 7 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Eitrige basale Meningitis mit besonderer Lokalisation des Exsudates über dem rechten Rand des Pons mit Einscheidung der daselbst verlaufenden Nervenäste; chron. eitrige Mittelohrentzündung rechts. Akutes Oedem der Leptomeningen und des Gehirns. Pachymenin-

gitis externa mit beginnendem Durchbruch und frische innere Pachymeningitis im Bereich der hinteren und mittleren Schädelgrube.

Chron. Emphysem der Lungen. Parenchymatöse Degeneration des Myocards und der Leber. Akuter Milztumor. Bacteriol. Befund im Ausstrichpräp. des meningealen Exsudates: Reichlich mono- und polynukleare Rundzellen, spärlich grampositive Kokken, sowie gramnegative, kurze Stäbchen vom Typus der Influenzabazillen.

Es handelt sich hier um eine basale, eitrige Meningitis mit Abkapselung des Exsudates zwischen Hirnoberfläche und Leptomeningen. Am rechten Rande des Pons und an den daselbst verlaufenden Nervenästen, vor allem entlang dem Acusticofacialis war das Exsudat in tumor-ähnlich, gut begrenzten Massen angehäuft. Diese Lokalisation des Exsudates bringt unserem Verständnis den merkwürdigen Lumbalpunktionsbefund näher. Von diesem Eiterherd gelangten offenbar Leukozyten in die Lumbalpunktionsflüssigkeit, dagegen keine Mikroorganismen, und so ergab die Lumbalpunktion unter erhöhtem Drucke abfließenden, trüben, gerinnenden Liquor ohne Mikroorganismen. Die Meningitis bestand jedenfalls schon vor Eintritt des Patienten in die Klinik und wird anamnestisch durch das Erbrechen und die bedeutenden Kopfschmerzen angezeigt. Trotz ausgedehnter Freilegung und Drainage gelang es nicht, den ungünstigen Endausgang zu verhüten. Offenbar war zur Zeit der Operation der Kräfteverfall des Patienten schon zu weit vorgeschritten, auch zeigt das akute Ödem der Leptomeningen und das akute Hirnödem, daß der Entzündungsprozeß sich von dem meningealen Eiterherd an der Hirnbasis bereits auf die gesamten Meningen und das Gehirn ausgedehnt hat. Die Aussichtslosigkeit des Falles wurde bei der Obduktion auch an dem chronischen Lungenemphysem, der parenchymatösen Degeneration des Myocards und der Leber erkannt.

### Fall XI.

Florian G., 24 Jahre alt, Ökonom, aus Loich (N. Ö.), eingetreten am 12. November 1906.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica dextra. Cholesteatom. Chronische Labyrintheiterung. Caries des Felsenbeines. Meningitis tuberculosa

Therapie: Radikaloperation. Plastik nach Panse. Eröffnung und Abtragung des Labyrinthes. Freilegung und Eröffnung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube.

Anamnese: Mit 4—5 Jahren hatte Patient Masern, mit 9—10 Jahren Influenza, mit 17 Jahren Typhus. Im Anschluß daran bekam er ein Leiden an der rechten unteren Extremität (Patient war im ganzen an Typhus ein halbes Jahr krank). Im Anschluß an die Influenza, also vor 14 bis 15 Jahren bekam Patient rechtsseitige Kopf- dann Ohrenschmerzen; nach 14 Tagen stellte sich ein Ohrenfluß ein, worauf die Ohrenschmerzen aufhörten. Der Ohrenfluß aber dauerte mit kurzen Unterbrechungen fort. Als der Ohrenfluß auf kurze Zeit aufgehört hatte, traten sofort mäßige

Ohrenschmerzen ein, die solange dauerten, bis das Ohr wieder zu fließen begann. Der Ohrenfluß war im Anfang reichlich, später geringer, immer aber übelriechend. Vor 18 Tagen hat der Ohrenfluß wieder aufgehört und Pat. bekam nun rechtsseitige Ohr- und Kopfschmerzen. Seit 14 Tagen besteht auch eine retroaurikuläre Schwellung, und die Kopf- und Ohrschmerzen sind so stark geworden, daß sie den Pat im Schlafe stören. Seit dieser Zeit hat Pat. sehr oft auch Schwindelanfälle. Der Schwindel hat keine ausgesprochene Richtung, es besteht keine Scheinbewegung der Gegenstände, nur „geht alles rund herum im Kopfe", Pat. taumelt beim Gehen, es besteht kein Erbrechen. Trotz ärztlicher Behandlung ließen die Kopfschmerzen nicht nach; vor 2 Tagen hat das Ohr wieder zu fließen begonnen, vor einem Tage hat ein Arzt am Land sein Ohr „geschnitten oder gestochen", worauf der Ohrenfluß reichlicher geworden ist und die Kopfschmerzen etwas nachließen. Seit dem Beginn seines Ohrenleidens hört Pat. schwer, seit 18 Tagen (seit den starken Ohren- und Kopfschmerzen) hört Pat. noch schlechter. Schüttelfrost hat er nicht gehabt, nur wenn die Kopfschmezen besonders stark waren, war ihm heiß, und hat er geschwitzt. Derzeit klagt Pat über mäßige, rechtsseitige Ohren- und Kopfschmerzen, über Ohrenfluß und Schwerhörigkeit.

Status praesens. Gut entwickeltes und gut genährtes Individuum, in seinen Brust- und Bauchorganen sind keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Temperatur 38°. Facialis intakt.

Linkes Ohr: Trommelfell etwas eingezogen, getrübt.

Rechtes Ohr: Im äußeren Gehörgang reichlicher, fötider Eiter. Hochgradige Verengung des lateralen Anteiles des äußeren Gehörganges durch Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand, an derselben Granulationen, zwischen welchen Eiter vorsickert. Beim Sondieren dieser Stelle stößt man auf weiche Massen und auf rauhen Knochen. Retroaurikulär über dem Warzenfortsatz besteht eine pastöse Geschwulst, die Haut ist darüber gerötet und gespannt. Warzenfortsatz druckschmerzhaft. Beim Ausspülen durch die Fistelöffnung entleeren sich reichliche Cholesteatommassen, die Cholestearinkristalle enthalten.

Funktioneller Befund:

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 2.2 m | Konv.-Spr. | Z. W. |
| Mit Hörschlauch Flüst.-Spr. ⊖ ⊖ | Flüst.-Spr. | 2—3 m |
| ⊖ | Akumeter | 8 m |
| | Weber nach links | |
| verkürzt | Schwabach | normal |
| mit aufgehobener Luftleitung — | Rinne | + |
| ⊖ | $C_1$ | + |
| stark herabgesetzt | $c_4$ | + |
| — | Uhr K. | + |
| + | Akumeter K. | + |
| | spontaner Nystagmus | ⊖ |
| mit kaltem Wasser typische Reaktion | kalorischer | „ |
| beiders. normal | Nystagmus nach Drehung | |

Gleichgewichtsstörungen:

Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Pat. ein wenig nach hinten und nach der kranken Seite. Das Gehen mit geschlossenen Augen breitbasig und taumelnd. Mit offenen Augen das Gehen nach rückwärts gut, ebenso das Hüpfen. Keine Ataxie.

13. November 1906. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. 7 cm langer Hautschnitt an der typischen Stelle. Weichteile verdickt. Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes, Cortikalis hart. Die hintere knöcherne Gehörgangswand und das Warzenfortsatzinnere zerstört, in demselben findet sich ein über haselnußgroßes, verjauchtes Cholesteatom, das

zur Zerstörung der hinteren Gehörgangwand geführt hat. Die häutige Gehörgangswand teilweise gleichfalls zerstört. Durchführung der Radikaloperation, Plastik nach Panse. Ueber dem horizontalen Bogengang ein kleinerbsengroßer Osteophyt, der zur Verengung des Antrum geführt hat. Unterhalb des Bogenganges eine mißfärbige Knochenpartie, die bis zum Facialis und bis zum ovalen Fenster reicht. Entfernung derselben. Eine Fistel wurde nicht gefunden. Wundversorgung. Verband. Nach der Operation: Spontaner Nytagmus nach der gesunden Seite. Facialparese im Mundast.

14. November. Mäßige rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Subfebrile Temperatur. Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite.

15. November. Mäßige rechtsseitige Ohren- und Kopfschmerzen. Schwindel geringer. Nystagmus wie gestern. Subfebrile Temperatur. Klares Bewußtsein. Abführmittel.

16. November. Morgens Temp. 36,6°. Sehr heftige Kopfschmerzen. Mattigkeit. Nystagmus unverändert.

16. November. Mittags 1 Uhr Temp. 39,1°. Starke Kopfschmerzen. Nystagmus nach der gesunden Seite (geringer als gestern). Heftige Kopfschmerzen. Erbrechen, mäßige Benommenheit.

1/2 5 Uhr Temp. 40,5°. Kopfschmerzen. Erbrechen, Benommenheit. Spontaner Nystagmus sehr gering nach der gesunden Seite.

5 Uhr Labyrinthoperation in Billrothscher Mischungsnarkose. I. Lumbalpunktion. 20 cm klaren, kleinste punktförmige Flecken enthaltenden Liquors, der unter starkem Druck abfließt (mikroskopisch und kulturell steril). II. Verbandwechsel: Unter grobschlägigem Nystagmus nach der gesunden Seite, nach der Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube: Eröffnung und Abtragung des Labyrinthes mit Erhaltung des Fascialiskanals. Die Schnecke und alle Labyrinthkanäle sind von hochgradig fötidem, käsigem Eiter erfüllt. Inzision der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Punktion des Gehirns negativ.

Nach der Operation abends starke Kopfschmerzen. Temp. 40,5°. Eisbeutel auf den Kopf.

17. November. Auf Eisbeutel haben die Kopfschmerzen nachgelassen. Temp. 38°. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Mattigkeit, aber keine Benommenheit. Kein spontaner Nystagmus. Pupillen eng, auf Licht träge Reaktion. Puls retardiert. Nachm. Temp. 39,5°.

18. November. Sehr heftige Kopfschmerzen. Temp. 38°. Eisbeutel. Sonst Status wie gestern. Nachm. Temp. 39,4°.

Abends. Im Laufe des Tages öfters Nausea und Erbrechen. Abends hörte das Erbrechen auf. Mäßige Nahrungsaufnahme. Retentio urinae den ganzen Tag über. Abends erfolgt eine spontane Urinentleerung.

19. November. Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen. Temp. 38,1°. Verbandwechsel. Kürzung der Streifen. Spontaner geringer Nystagmus nach beiden Seiten. Kein Schwindel Nachm. Temp. 38°.

20. November. Kopfschmerzen. Temp. 37,1° Herpes. Rechtsseitige Abduzensparese. •Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite. Nachm. Temp. 38,3°.

21. November. Unruhige Nacht. Kopfschmerzen. Temp. 37,1°. Nachm. Temp. 37,8°. Pyramidon.

22. November. Mäßige Kopfschmerzen. Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite. Temp. 36,8°. Verbandwechsel. Wechsel der Streifen. Sehr geringe fötide Sekretion. Nachm. Temp. 37,8°. Kein Schwindel.

23. November. Mäßige rechtsseitige Kopfschmerzen, sonst keine Beschwerden. Temp. 37°. Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite. Nachm. Temp. 39,9°.

24. November. Status idem. Temp. 37°. Kein Schwindel. Nystagmus idem. Nachm. Temp. 37.9°.

25. November. Abgesehen von geringen, rechtsseitigen Kopfschmerzen Wohlbefinden. Temp. 37°. Verbandwechsel. Profuse Sekretion.

26. November. Status idem. Nystagmus unverändert. Temp. 37,1°: Nachm. Temp. 37,8°. Heftige Kopfschmerzen.

27. November. Wohlbefinden. Temp. 36,8°—36,9°. Verbandwechsel. Mäßige Sekretion. Nystagmus unverändert.

28. Nov. Wohlbefinden. Temp. 36,6°—36,8°. Nystagmus unverändert.

29. November. Wohlbefinden Temp. 36,5°—36,7°. Kein Schwindel. Verbandwechsel. Ein Sequester ist abgegangen.

30. November. Wohlbefinden. Pat verläßt für einige Stunden das Bett. Temp. 36,4°. Spontaner, mäßiger Nystagmus nach der gesunden Seite. Nachm. plötzlich Temp. 40,9°. Mattigkeit. Verbandwechsel. Mäßige Sekretion.

1. Dezbr. Temp. 37,3°. Mäßige Kopfschmerzen. Spontaner rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten, nach der gesunden Seite stärker, nach der kranken gering. Nachm. Temp. 37,5°.

2. Dezember. Temp. 37°. Pat fühlt sich sehr schlecht. Verbandwechsel: Reichliche Sekretion. Öfters Erbrechen im Laufe des Vormittags. Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite. Nachm. Temp. 39,3°. Kopfschmerzen. Heftiges Erbrechen

3. Dezember. Temp. 8 Uhr früh 40,4°. Puls 88. Spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, nach der kranken geringer. Unruhige Nacht, öfters Erbrechen. Heftige Kopfschmerzen. Mäßige Benommenheit, keine Krämpfe, keine Delirien. Nackensteifigkeit. Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Pupillen verengt, auf Licht träge Reaktion. Verbandwechsel: In der Labyrinthhöhle nicht fötider Eiter, die freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube stark vorgewölbt. Punktion negativ. Vormittags: Beginnendes Oedema pulmon. Somnolenz. Retentio urinae. Katheterismus. Mittags: Status idem. Cyanose. Pupillen eng. Puls 120. Campherinjektion. Abends 5 Uhr Agonie. Exitus nachts 11 Uhr.

Sektionsbefund (Hofrat Weichselbaum). Radikaloperation wegen chronisch-eitriger Mittelohrentzündung und Cholesteatom. Älterer Abszeß im rechten Schläfenlappen, dicht unter der Oberfläche gelegen und bis zum Unterhorn vordringend (ohne Durchbruch in letzteres); der Abszeß ist zirka wallnußgroß und enthält dicklichen Eiter; entsprechend demselben ist auf der Oberfläche des Schläfenlappens ein seichter, durch Punktion gesetzter, aber mit der Abszeßhöhle nicht zusammenhängender Substanzverlust sichtbar; umschriebene, fibrinöse Leptomeningitis auf der Konvexität des linken Stirnlappens und fibrinöse Leptomeningitis spinalis auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes, Hydrocephalus internus acutus. Lobulärpneumonie in beiden Lungen, parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren.

In diesem Falle handelt es sich wie im vorhergehenden um Cholesteatom und Labyrintheiterung mit Meningitis. Das klare Lumbalpunktat, das unter erhöhtem Drucke entleert wurde, enthielt spärliche, weiße, kleinste Stippchen, das Punktat war steril. Der Fall ist insofern interessant, als außer der Meningitis noch ein Schläfenlappenabzeß bestand, die Meningitis auf den linken Stirnlappen und auf die Spinalleptomeningen ausgedehnt war. Der Fall zeigt uns die seltene Kombination einer Labyrintheiterung mit einem Schläfenlappenabszeß. Eine derartige Beobachtung ist, soweit ich die Literatur überblicke, bisher nicht bekannt. Der Schläfenlappenabszeß ist metastatisch aller Wahrscheinlichkeit nach von der Bogengangseiterung aus entstanden. Metastatischen Ursprunges ist jedenfalls auch die Meningitis, die die ohrgesunde Seite und die Wirbelseite einbezieht.

Zum Schlusse berichte ich über 2 Fälle von tuberkulöser Caries des Schläfenbeines und Meningitis bei negativem Lumbalpunktionsbefund.

## Fall XII.

Thomas W. aus Außergefild in Böhmen, 30 Jahre alt, Schneidergehilfe, eingetreten am 14. November 1905.

Diagnose: Otitis media suppur. chronica sin.; Fistel in der Fossa mast., Zerstörung des größten Teiles der hinteren Gehörgangswand, Trommelhöhle von Granulationen erfüllt, Labyrintheiterung, Erweichung des größten Teiles des Felsenbeines.

Therapie: Radikaloperation, Entfernung des Labyrinthes, des ganzen Felsenbeines bis an die Spitze, Plastik nach Panse.

Anamnese: 1904 Amputation des linken Unterschenkels infolge Caries. Seit Juni 1904 Otorrhoe links. Beginn derselben mit leichten Schmerzen. Seit 3 Wochen öfters Druck im Ohre, Kopfschmerzen auf der Seite des kranken Ohres, kein Schwindel, keine Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes auf Druck.

Rechtes Ohr: Normales Trommelfell.

Linkes Ohr: Gehörgang von Polypen erfüllt, massenhafte Sekretion.

| R. | | L. |
|---|---|---|
| normal | Konv.-Spr. | taub |
| normal | Flüst.-Spr. | taub |
| | Weber nach rechts | |
| + | Rinne | — |
| gut | $C_1$ | — |
| gut | $c_4$ | — |
| + | Uhr | — |

Kein Nystagmus, kein Schwanken bei geschlossenen Augen.

16. November 1906. Radikaloperation in Billrothscher Mischungsnarkose. Typischer Hautschnitt, Freilegung des Warzenfortsatzes. In der Fossa mast. eine von Granulationen und Cholesteatom erfüllte, linsengroße Fistelöffnung. Die Sonde gelangt durch dieselbe in eine über kirschkerngroße, von vereitertem Cholesteatom erfüllte Höhle im oberen Teil des Warzenfortsatzes. Hintere Gehörgangswand bis auf einen medialen Rest zugrunde gegangen. Nach Abtragung des Restes der hinteren Gehörgangswand und der lateralen Attikwand zeigt sich die ganze Trommelhöhle von Granulationen und Eiter erfüllt. Die eitrige Erweichung und Granulationsbildung reicht auch ins Labyrinth. Die Labyrinthhohlräume durchaus von Eiter und Granulationen erfüllt. Das ganze Felsenbein wird mit dem Labyrinth bis an die Felsenbeinspitze entfernt. Diese letzte verbleibt an Ort und Stelle, da sie federt und die Fortsetzung der Arbeit mit Meißel oder Knochenzange eine Luxation dieses Stückes befürchten läßt. Es scheint, daß auch der belassene Knochenabschnitt wenigstens in dem der Wundhöhle zugekehrten Teile erkrankt ist. Bei Entfernung des Labyrinthes wird der Facialis in seinem ganzen Verlaufe durch das Felsenbein reseziert.

Die eitrige Einschmelzung reicht auch an den Sinus, dessen laterale Wand in der Ausdehnung einer Bohne freiliegt und von Granulationen bedeckt ist. Plastik nach Panse. Wundversorgung. Verband.

17. November. Bei Rückenlage horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten.

18. Novembor. Rotatorischer Nystagmus nach rechts bei Neigung des Kopfes nach der gesunden Seite. Befund (Ohrleiter) aus dem pathologisch-anatomischen Institut vom 21. November: Deckglas: Grampositive Kokken zu zweien und gramnegative Stäbchen.

Kultur: Staphylokokkus pygenes. Anaerob negativ.

23. November. Erster Verbandw. Entfernung des Streifens. 24. November. Sekundärnaht. 29. November Entfernung der Nähte. 3. Dezember. Wunde geschlossen Patient ohne Verband. 17. Dezember. Seit einigen Tagen leichte Temperatursteigerungen, Übelkeiten, heftiges Erbrechen.

Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor unter normalem Druck. Nach 6 Stunden zarte Gerinnungen. Keine Mikroorganismen nachweisbar.

19. Dezember. Seit gestern Vormittags Bewußtlosigkeit, Cheine-Stokesches Atmen. Incontinenta urinae.

20. Dezember. Patient reagiert auf Anreden, gibt langsame Antworten, klagt über Kopfschmerzen, deutliche Ataxie linkerseits, Augenmuskellähmung.

21. Dezember. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Akute tbc. Leptomeningitis an der Hirnbasis und in geringerem Grade an den seitlichen Anteilen der Konvexität. Ein etwa nußgroßer, verkäster Tuberkel im rechten Schläfenlappen.

Chronische Tuberkulose mit trockener Verkäsung der Halslymphdrüsen, der trach.-bronch. und der bronch.-pulm. Lymphdrüsen, der vorderen und hinteren mediast., der retroper., der mesent. und der Lymphdrüsen an der Leber- und Milzpforte, der ing. und axill. Lymphdrüsen. Chronische Tuberkel in der Milz und Leber. Adhaesive Pleuritis der rechten Lunge. Ein kalter Abszeß an der rechten Thoraxseite. Radikaloperation des linken Ohres (17. November) wegen chronischer Otitis und Caries des Felsenbeines. Frische Inzisionswunde der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Nach den klinischen Erfahrungen war die Radikaloperation, und da sich das Felsenbein erkrankt zeigte, auch die Resektion der Schläfenbeinpyramide indiziert. Nach Abtragung der Pyramidenbasis und des ganzen Labyrinthes ergab sich die Felsenbeinspitze als federnder Sequester. Ihre Extraktion ließ eine Carotisverletzung befürchten und wurde daher unterlassen. Es ließ sich hoffen, daß später die Spitze noch spontan sequestriert würde. Wenigstens haben wir zwei Fälle beobachtet (s. auch Fall IV), in welchen, nachdem bei der Operation die Entfernung der ganzen Pyramide nicht möglich war, noch später spontan in Form kleiner Sequester die kranken Teile der Pyramide abgestoßen worden sind. Leider hat sich die Hoffnung in diesem Falle nicht erfüllt. Patient blieb zwar einige Zeit in zufriedenstellendem Befinden, ging auch bereits umher; er erlag jedoch einer akuten tuberkulösen Meningitis. Der Sektionsbefund wies außerdem einen verkästen Tuberkel im rechten Schläfenlappen auf, eine chronische Tuberkulose fast sämtlicher Innenorgane, einen kalten Abszeß usw. Darnach erschien ein Dauerresultat von vornherein ausgeschlossen. Die Indikation zur Ohroperation selbst war als vitale Indikation durch die Labyrintherscheinungen gegeben. In seinem Verlaufe repräsentiert der Fall den Typus der durch Tuberkulose an anderen Körperregionen (Lymphdrüsen, Lungen, Abdominalorgane, Knochen, Gelenke) komplizierten, tuberkulösen Labyrintheiterung.

Die Ohrerkrankung erscheint bei multipler Knochen- und Gelenkstuberkulose prognostisch weniger infaust als bei allen anderen Formen von Tuberkulose. Wenigstens verfüge ich über drei operierte Fälle von Mittelohreiterung mit multipler Knochen- und Gelenkstuberkulose, die nach der Resektion des Felsen-

beines und Entfernung des Labyrinthes sich derzeit (3—5 Jahre nach der Operation) wohl befinden.

Alle anderen Fälle sind nicht in unmittelbarem Anschlusse an die Ohroperation, wohl aber in einem Zeitraume von drei Wochen bis sechs Monaten nach derselben einer tuberkulösen Leptomeningitis erlegen. Ich erinnere nur an einen anfangs dieses Jahres in der österreichischen otologischen Gesellschaft[1]) von mir demonstrierten Fall.

Die Lumbalpunktion wurde in Fall XII zweimal vorgenommen, beide Male wurde klarer Liquor entleert. Derselbe enthielt keine Mikroorganismen, auch gelang es trotz langem Suchen nicht, Tuberkelbazillen nachzuweisen. Allerdings ist frühzeitig (4 Wochen ante exitum) punktiert worden.

Meningitis tuberculosa mit negativem Lumbalpunktionsbefund (1. Punktion 17 Tage, 2. Punktion 8 Tage ante exitum) ergab auch der folgende Fall.

Fall XIII.

Emil Sch. aus Wien, 14 Jahre alt, Schüler, eingetreten am 22. Juni 1906. Diagnose: Otitis media supp. chronica dextra. Meningitis tuberculosa.

Therapie: Radikaloperation. Freilegung des Sinus. Freilegung und Exploration der mittleren und hinteren Schädelgrube. Lumbalpunktion.

Anamnese: Patient hat als 1 ½ Jahre altes Kind Scharlach durchgemacht. Seit 5 Jahren hat er einen reichlichen, wenig übelriechenden, rechtsseitigen Ohrenfluß. Seit 2 Monaten klagt Patient über Schmerzen im rechten Ohr, welche in der letzten Zeit nachgelassen haben. Vor 3 Wochen wurden ihm zum ersten Mal, vor 16 Tagen zum zweiten Mal Polypen aus dem Ohr entfernt, worauf der Ohrenfluß sistierte. Seit 5 Tagen klagt Patient über Kopfschmerzen, seit 2 Tagen öfters Erbrechen und heftigere Kopfschmerzen. Bettruhe. Patient hört seit Beginn seines Ohrenleidens auf dem rechten Ohre schlechter. Bei der Aufnahme klagt Patient über mäßige Kopfschmerzen. Vom behandelnden Arzte wurden wegen Cholesteatom Attikspülungen vorgenommen.

Status praesens: Mittelgroßes, gutgenährtes Individuum von schwächlichem Knochenbau, mit mäßig entwickelter Muskulatur. In den Brust- und Bauchorganen keine nachweisbaren, pathologischen Veränderungen. Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Patient liegt in passiver Rückenlage, zumeist vollkommen regungslos, manchmal führt er mit Stamm und Extremitäten rasche kurzdauernde Bewegungen aus. Aktive Bewegungen des Kopfes und der Halswirbelsäule werden vermieden. Passive Bewegungen daselbst mit einigem Widerstand ausführbar. Reflexe unverändert. Puls 72. Atmung 28. Temperatur 37.8 °

Linkes Ohr: Trommelfell normal.

Rechtes Ohr: Trommelfell fehlt zum größten Teil, nur die Shrapnellsche Membran ist vorhanden, der Hammerstumpf ist an die innere Paukenhöhlenwand angewachsen. Vom Attik und Antrum ragen nur wenige Granulationen in die Paukenhöhle hinein. Dieselbe enthält wenig foetides Sekret. Promontorialwand größtenteils epidermisiert. Von hinten oben bei Aspiration mit Siegle wenig Eiter und Cholesteatomschuppen. Warzenfortsatzgegend unverändert. Keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Keine Druckpunkte an der Wirbelsäule.

---

1) Sitzung vom 28. Januar 1907, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 1907.

| R. | | L. |
|---|---|---|
| 10 m | Konv.-Spr. | normal |
| a. c. | Flüst.-Spr. | normal |
| rechts | Weber | |
| | Schwabach normal | |
| | — Rinne | |
| bei st. Anschl. | + $C_1$ | normal |
| " " " | + $c_4$ | normal |
| | — Uhr K. | |
| + | Akumeter K. | + |
| spontaner Nystagmus | | gering nach der gesund. (linken) Seite. |
| kalorischer " | | (in Bettlage) mit kaltem Wasser sehr starker horizontaler Nystagmus nach der gesund. Seite (links) auch bei Blick nach der kranken Seite, nachher Erbrechen |

Wegen Benommenheit des Patienten ist die Prüfung auf dem Drehstuhl und auf Gleichgewichtsstörungen nicht ausführbar, ebenso ist aus diesem Grunde die übrige Funktionsprüfung nicht ganz einwandfrei.

Bewußtsein vorübergehend getrübt, derart, daß Patient selbst auf ganz einfache Fragen nicht reagiert, doch erhält man oft wenige Minuten später wieder richtige und prompte Antworten. Patient erkennt und bezeichnet die ihm vorgehaltenen Gegenstände richtig (Uhr, Schlüssel, Wasserglas). Einen Federstiel kann er nicht benennen, antwortet jedoch auf die Frage, ob das ein Bleistift oder Zahnstocher sei, prompt mit nein. Auf die Frage: „Ist das ein Federstiel?" mit: „Ja!" Die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Facialiszuckungen sind derzeit nicht zu beobachten. Leichte Parese des rechten Abduzens. Tast- und Temperaturprüfungen ergeben, bei klarem Bewußtsein geprüft, normale Reaktion.

Augenhintergrund normal. Abends $^1/_2$9 Uhr Erbrechen.

9 Uhr Abends, 22. Juni 1906. Operation in Billrothscher Mischungsnarkose. Lumbalpunktion: Es entleert sich unter hohem Druck klarer Liquor, in dem jedoch einzelne zarte Fibrinflöckchen zu sehen sind (mikroskopisch und kulturell steril). Typischer Hautschnitt. Aufmeißelung des zum großen Teile pneumatischen Warzenfortsatzes. In den Zellen rings um das Antrum wenig foetider Eiter. Nach Abtragung der hinteren Gehörgangswand im oberen Teil der Trommelhöhle und im Antrum ein kirschkerngroßes, vereitertes Cholesteatom, welches das Tegmen antri zerstört hat. Die Dura liegt hier in Hellerstückgröße bloß und wird durch Abtragung des erweichten Knochens der Umgebung bis auf etwa Kronenstückgröße freigelegt. Sie ist mit Granulationen besetzt. Typische Durchführung der Radikaloperation. Plastik nach Panse. Sinus in Linsengröße freiliegend. Seine laterale Wand ist normal. Inzision der freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube und Punktion des Schläfenlappens: Das oedematöse Hirn quillt vor. Versorgung der Wunde. Verband.

23. Juni. Nystagmus nach beiden Seiten ← r, → l, sehr stark links, sehr schwach rechts.

24. Juni. Der Nystagmus nach der rechten (kranken) Seite nicht mehr vorhanden, nach der gesunden (linken) Seite jedoch noch sehr stark.

23. Juni. Patient liegt in passiver Rückenlage, die Augenlider nicht vollkommen geschlossen. Nur auf mehrmalige einfache Fragen gibt er träge Antwort. Plötzlich eintretende Zuckungen an den Extremitäten und mäßige Facialiszuckungen. Kopfbewegungen eingeschränkt. Patellarreflex herabgesetzt. Temperatur 38°. Puls 100.

23. Juni Nachmittags. 2 maliges Erbrechen. Sonst Status idem. Temperatur 38,5°.

24. Juni Vormittags. Benommenheit. Subjektiv fühlt sich Patient besser, antwortet prompter, keine Einschränkung der Nackenbeweglichkeit. Temperatur 38°.

24. Juni Nachmittags. Status idem. Temperatur 37,8°.

25. Juni. Öfters erbrochen. Unruhiger Schlaf, minimale Nahrungsaufnahme. Benommenheit wie gestern. Temperatur 37,9°.

25. Juni Nachmittag. Status idem. Temperatur 37.6°.

26. Juni. Kein Erbrechen. Tiefe Benommenheit. Temp. 37°. Verbandwechsel. Entfernung des Streifens, Hirnprolaps. Wundversorgung. Verband. Nachmittags Temp. 36.8°.

27. Juni. Kein Erbrechen. Unruhe, wenig Schlaf. Temp. 38°.

27. Juni. Nachmittags Temp. 37.6°.

28. Juni. Nachmittag. Subjektiv besser. Patient hat mit seinen Angehörigen, die ihn besuchten, nur wenig gesprochen. Nahrungsaufnahme besser.

29. Juni. Zunehmende Benommenheit. Auf an ihn gerichtete Fragen gibt Patient keine Antwort. Schlaf unruhig. Temp. 38.6°.

Verbandwechsel: Ein wallnußgroßer Gehirnprolaps, derselbe ist rotviolett verfärbt. Abtragung desselben. Drainage der Duralöffnung. Wundversorgung. Verband.

29. Juni. Nachmittags. Zunehmende Benommenheit. Temp. 38.

30. Juni. Vormittags. Tiefe Apathie. Auf an ihn gerichtete Fragen reagiert Patient nicht. Pupillen weit, Reaktion sehr träge. Temp. 36.7°. Puls 80, mittelkräftig. Incontinentia urinae. Collaps. Die Lumbalpunktion ergibt leicht getrübtes Punktat unter hohem Druck.

Verbandwechsel: Entfernung des Streifens, Hirnprolaps. Neuerliche Exploration der mittleren, Freilegung und Exploration (vor dem Sinus) der hinteren Schädelgrube mit negativem Resultat.

30. Juni. Nachmittags Temp. 38.1°.

1. Juli. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Nahrungsaufnahme minimal. Temp. 37.6°. Puls 84, schwach.

1. Juli. Nachmittags. Status idem. Temp. 38°.

4. Juli. Apathie geringer. Nahrungsaufnahme befriedigend. Seine Angehörigen scheint Pat. zu erkennen. Verbandwechsel: Kürzung des Streifens.

8. Juli. 9 Uhr Vormittags Exitus letalis.

Sektionsbefund: Tuberkulöse Meningitis der Hirnbasis, der Konvexität und rechten Hemisphäre. Punktionswunde des rechten Schläfenlappens, sowie der rechten Kleinhirnhemisphäre. Vereiterung des Stichkanals des Kleinhirns. Operative Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube nach Radikaloperation. Lobulärpneumonie. Eitrige Bronchitis. Verkalkte Lymphdrüsen (Bronchialdrüsen).

Bakteriologischer Befund: Im Eiter der Kleinhirnwunde Streptokokkus.

---

Es ergibt sich nun die Frage, welche Stellung der Lumbalfunktion vom klinisch-praktischen Standpunkt bei der Meningitis zukommt. Es ist die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose, für die Indikationsstellung, endlich für die Behandlung auseinanderzusetzen.

Den Druck anlangend, unter welchem die Lumbalpunktionsflüssigkeit entleert wird, zeigen sich bedeutende Varianten. Erhöhter Abflußdruck ist ein Zeichen eines erhöhten intrameningealen Druckes und stets ein untrügliches Zeichen von Meningitis, wobei es sich hauptsächlich um seröse Meningitis oder um diffus-eitrige Meningitis handeln wird. Normaler Abflußdruck findet sich häufig bei tuberkulöser Meningitis, mitunter auch bei eitriger Meningitis und zwar bei dieser besonders dann, wenn

ein massiges, eitriges Exsudat vorhanden und dadurch der Liquor cerebrospinalis weniger leicht flüssig geworden ist. Solche Veränderungen im Cerebrospinalliquor können sogar eine Ursache dafür abgeben, daß der Abflußdruck bei der eitrigen Meningitis gegenüber der Norm verringert erscheint (Körner). Für die Messung des Abflußdruckes ist wohl ein besonderer Apparat nicht nötig. Für die klinische Bewertung genügt die ungefähre Schätzung. Bei normalem Drucke fließt die Flüssigkeit ungefähr in einem Kreisbogen ab, bei erhöhtem Drucke in dem Bogen einer Ellipse in einem kräftigen Strahl, bei vermindertem Abflußdruck im Winkel zur Punktionsnadel oder in Tropfen. Negativer Ausfall der Lumbalpunktion ist in seltenen Fällen zu beobachten, er ist ein Zeichen von eitriger Meningitis und massigem Exsudat in der hinteren Schädelgrube und Verlegung des Foramen Machandi oder ein Zeichen von Meningitis spinalis. Endlich ist auch nicht einzusehen, warum gerade nur bei der eitrigen Meningitis ein Gewicht auf die Unterscheidung in zirkumskripte und diffuse Form gelegt wird, dagegen die seröse Meningitis gewöhnlich als von vornherein allgemeine betrachtet wird. Sicher kommen (besonders in Fällen von Labyrinthitis oder Pyämie (Sinusphlebitis) auch zirkumskripte seröse Meningitiden vor, eine Tatsache, die für den Standpunkt der Therapie von großer Bedeutung ist. Rasch abklingende, leichtgradige, meningitische Erscheinungen lassen sich mitunter bei akuter Mittelohreiterung beobachten. Der typische Lumbalpunktionsbefund ist in diesen Fällen klarer oder trüber, unter gesteigertem Druck abfließender Liquor. Diese Meningitisform stellt jedoch mitunter nur ein Vorstadium einer tuberkulösen Meningitis dar. Endlich gibt es noch mehr chronisch verlaufende, eitrige Meningitiden, welche wie die Hirnabszesse ein Initial-, Latenzstadium, ein manifestes und ein Terminalstadium erkennen lassen. Diese Formen sind in der Literatur bekannt (Brieger, Körner, Voss), für sie ist der Name der chronisch-intermittierenden Meningitis vorgeschlagen worden (Brieger).

Die Farbe des Lumbalpunktates anlangend, ist folgendes zu bemerken: Klarer, gelb gefärbter Liquor findet sich mitunter bei Meningitis tuberculosa, im übrigen weist eine Eigenfarbe von weiß oder gelb bei gleichzeitiger Trübung fast stets auf eitrige Meningitis. Von größerer Bedeutung ist die Durchsichtigkeit. Enthält der in der Norm klare Liquor kleinste, weiße Pünktchen oder Fäden, so spricht dies bei

gleichzeitig vorhandenen, klinischen Zeichen von Meningitis für eine solche. Doch ist zu beachten, daß bei dem intrameningealen Raume sehr nahe gelegenen Eiterherden bedeutende Trübungen der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet werden können, ohne daß klinisch oder eventuell bei einer späteren Autopsie auch nur Spuren von entzündlichen Veränderungen an den Meningen selbst gefunden werden (Körner, Voß). Bezüglich des mikroskopischen Befunds ist das Bild der infektiös-eitrigen Meningitis gut charakterisiert: polynucleare Leukozythen und Mikroorganismen.

Für die klinische Beurteilung des einzelnen Falles finden wir aber in der mikroskopischen Untersuchung nie unser Auslangen, denn Bakterien, die färberisch noch sehr gut nachweisbar sind, können sich schon kulturell steril oder (beim Tierexperiment) vollkommen ungiftig erweisen. In der Mehrzahl der Fälle ist der Bakteriengehalt des Liquors mit seiner Trübung, mit Grau- oder Gelbfärbung verbunden, doch geht aus den Fällen meiner Beobachtung hervor, daß auch klarer Liquor bakterienhaltig sein kann und der Befund von trübem, mikroorganismenfreien Liquor repräsentiert anderseits eine typische, pathologische Veränderung des Cerebrospinalliquors, von der noch unten die Rede sein wird. Endlich kann bei bereits völlig ausgebildeten, klinischen Symptomen einer eitrigen Meningitis der Liquor noch klar und steril gefunden werden. Bezüglich des Nachweises von Tuberkelbazillen im Punktat sei auf die sehr verläßliche Untersuchungsmethode von Breuer verwiesen.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist das Auftreten von Gerinnseln im ruhig stehenden Liquor nach 3—24 Stunden (Breuer). Es weist besonders in denjenigen Fällen auf eine meningeale Veränderung hin, in welchen bei der Punktion klarer Liquor entleert wurde und ist also für Meningitis serosa charakteristisch. Es ist nur darauf zu achten, daß der Liquor vor jeder artifiziellen Blutbeimengung bewahrt bleiben muß, da eine solche (selbst wenn nur sehr geringe Blutmengen beigemischt sind) auch bei völlig normalem Liquor zur Gerinnselbildung Anlaß geben kann. Ich pflege daher stets bei der Entleerung das Lumbalpunktat in drei Eprouvetten aufzufangen, so daß, falls beim Nadeleinstich etwas Blut in das Nadellumen eingedrungen ist, dasselbe isoliert im Punktat der ersten Eprouvette aufgefangen wird, und der Inhalt der folgenden Eprouvetten blutfrei bleibt. Vom technischen Standpunkte sei nur kurz erwähnt, daß wir die

Lumbalpunktion stets mit einer gewöhnlichen, mit Mandrin versehenen Hohlnadel vornehmen, eine Ansaugung wird nie unternommen. Die Anfügung eines Druckmeßinstrumentes erscheint nach dem oben Dargestellten überflüssig. Auch kann dadurch leicht eine Verunreinigung des Liquors, infolge ungünstiger Zufälle eine Infektion des spinalen Intraduralraumes herbeigeführt werden. Namentlich beim Befund von Staphylokokken sei man vorsichtig, da auch bei äußerlicher Verunreinigung leicht ein solcher Befund im normalen Liquor auftreten kann.

Welche diagnostische Bedeutung kommt nun zunächst der Lumbalpunktion zu? Wir erhalten einen guten Überblick, wenn wir die einzelnen Untersuchungsergebnisse (Abflußdruck, Farbe, Durchsichtigkeit, mikroskopisches Verhalten, Gerinnselbildung) in einer Tabelle zusammenfassen.

| | Normal | Meningitis serosa | Meningitis tuberculosa | Meningitis bei Hirnabszeß oder Sinusthrombose | Meningitis circumscripta | Punktat mit Blutbeimengung | Meningitis haemorrhagica |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Abflußdruck | n | verm. | n | n<br>verm. | n<br>verm.<br>verring. | n | verm. |
| Farbe | — | — | — | grau | eitergelb | rot | rot |
| Durchsichtigkeit | + | + | +<br>trüb | trüb | trüb | trüb | trüb |
| Mikrosk. Befund | L | L | L<br>Tbc. Bac. ± | L<br>P<br>M | L<br>P<br>M | L | L<br>P |
| Gerinnselbildung | — | + | + | + | + | + | + |

L = Lymphozythen P = polynukleare Leukozythen M = Mikroorganismen

Eine besondere Stellung erfordert das Ergebnis der Lumbalpunktion bei in der Nähe der Dura, jedoch extradural ablaufenden eitrig-entzündlichen Erkrankungen: bei eitriger Sinusphlebitis und umfangreichen extraduralen Abszessen. Hier finden sich stets polynukleare Leukozythen mehr oder minder reichlich im Punktat. Von der Menge der Leukozythen hängt eine eventuelle Trübung der Lumbalpunktionsflüssigkeit ab, bakteriologisch erweist sich das Punktat vollständig steril.

Etwas Analoges findet sich typisch bei nicht perforierten, somit mit den intraduralen Räumen in keinem direkten Zusammenhang stehenden Hirnabszessen. Doch ist die Trübung in diesen Fällen gewöhnlich sehr stark ausgeprägt.

Einen einschlägigen Fall habe ich in der österreichischen otologischen Gesellschaft (Sitzung vom 30. Oktober 1905) demonstriert: H. K., 6 Jahre

alt; unter Erscheinungen von Meningitis und linksseitigem Schläfenlappenabszeß (Dysphasie, Bradyphasie, rechtsseitige Hemianopsie, Parese der rechten oberen und unteren Extremität) am 9. Oktober 1905 aufgenommen. — Otitis med. suppur. chron. sin., Abscessus lobi temporalis sin.; im trüben Liquor cerebrospinalis mono- und polynucleare Leukozythen. Keine Bakterien. — Operation. Heilung.

Eine Sonderstellung kommt endlich auch den durch Labyrintheiterung hervorgerufenen Meningitiden zu (s. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 1908).

Wenn sich auch zeigt, daß der Befund von polynuklearen Leukozythen im Liquor keiner eitrigen Meningitis entsprechen muß, so beweist er doch, daß die Meningen nicht mehr normal sind. Daß man trotz diesem Lumbalpunktionsbefund mitunter keine klinischen Symptome von meningealer Erkrankung erhoben hat und daß einzelne Autopsiebefunde auch eine Meningitis vermissen lassen, ist nicht beweisend. Es ist ja sicher, daß für das Auftreten klinischer meningitischer Symptome ein bestimmter und gewiß nicht niedriger Grad entzündlicher Veränderungen an den Meningen vorauszusetzen ist. Aber selbst der makroskopische Autopsiebefund ist nicht immer ausreichend, da zum Nachweise des Frühstadiums einer Meningitis die mikroskopische Untersuchung der Meningen und besonders der Hirnrinde unerläßlich ist. Dies ist aber in den in der Literatur niedergelegten, negativen Fällen nicht geschehen.

Wenn wir die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Indikationstellung zur Operation untersuchen wollen, so kommen natürlich nur die Merkmale in Betracht, die makroskopisch an dem frisch entnommenen Liquor oder durch die sofort vorgenommene, mikroskopische Untersuchung erkannt werden können. Sicher ist ja und das ist längst allgemein zugegeben, daß, wenn überhaupt ein operativer Eingriff in Frage kommt, er unverzüglich vorgenommen werden muß. Es kann daher mit der Operation in keinem Falle gezögert werden, bis etwa der Nachweis der Gerinnselbildung geführt und das kulturelle oder experimentelle Verhalten des Punktates geprüft worden ist. Wird schon hierdurch die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Indikationsstellung stark vermindert, so tritt sie gänzlich in den Hintergrund, wenn man auf die operativ geheilten Fälle von Meningitis hinweist. Die Lumbalpunktion ist als rasch durchzuführender gefahrloser Eingriff in klinischer Beziehung von größtem Werte. Sie gibt uns einen exakten Aufschluß darüber, in welchem Zustande sich die Meningen zur Zeit der Operation

(falls wir [was ich stets tue] die Lumbalpunktion der Schädeloperation unmittelbar anschließen) befunden haben, und dies ist von bedeutendem Interesse. Es ist außer Zweifel, daß in früherer Zeit Meningitiden, die sich in ihren klinischen Erscheinungen postoperativ entwickelten und in raschem Verlaufe zum Exitus letalis führten, der Operation zur Last gelegt worden sind. Durch die Lumbalpunktion werden wir nun über den Zustand der Meningen zur Zeit der Operation genau unterrichtet. Das Lumbalpunktionsresultat kann aber keine Kontraindikation gegen die Operation in sich schließen. Der Standpunkt, daß bei trübem Lumbalpunktat eine Operation kontraindiziert sei, ist glücklich überwunden. Damit soll gewiß nicht gesagt werden, daß wir jeden, auch den weitest vorgeschrittenen Fall von eitriger Meningitis operieren sollen. Aber die Aussichtslosigkeit eines operativen Eingriffs kann nur durch die klinischen Symptome (tiefes Koma, Lähmungen u. s. f.) gegeben werden, niemals durch den Ausfall der Lumbalpunktion. Hier muß immer wieder daran erinnert werden, daß selbst ein stark eitrig getrübtes Punktat in Fällen von Hirnabszeß, Labyrinth eiterung oder Sinusthrombose vorkommen kann (Körner, Voß, Alexander).

Wir gelangen nun zur Besprechung der Operation. Als erste Forderung ist die möglichst vollständige Entfernung des Eiterherdes am Ohre aufzustellen. Wir kommen dieser Forderung in akuten Fällen durch die Antrotomie, in chronischen Fällen durch die Totalaufmeißlung nach. Bei Labyrintheiterung ist die gleichzeitige, breite Eröffnung der Labyrinthräume vom Vorhof und Promontorium aus indiziert, wobei das Felsenbein abgetragen wird, bis sich freier Liquorabfluß einstellt, also fallweise auch der innere Gehörgang freigelegt werden muß.

Sodann ist von einem gegen die eitrige Meningitis gerichteten Eingriff zu verlangen, daß die mittlere und die hintere Schädelgrube als die bei der otitischen Meningitis hauptsächlich in Betracht kommenden Örtlichkeiten frei zugänglich gemacht werden. Wir erzielen dies zunächst durch die Entfernung des unteren Teiles der Schuppe und des Tegmen tympani. Sodann wird der Sinus und die Dura der hinteren Schädelgrube vor und hinter dem Sinus freigelegt, und durch Wegnahme der oberen Felsenbeinkante werden in der Höhe des Tentorium beide Öffnungen, deren jede kronengroß bis guldengroß sein soll, mitein-

ander verbunden. In Fällen von Labyrintheiterung wird die Freilegung der Dura der beiden Schädelgruben der Labyrinthoperation vorangeschickt.

Endlich ist für eine Drainage des intraduralen Raumes zu sorgen. Wir erreichen sie durch ausgiebige Inzisionen der Dura. Nach unserer gegenwärtigen Erfahrung würden wir 4 Inzisionen, 2 an der mittleren Schädelgrube, eine zwischen Sinus und Labyrinth und eine hinter dem Sinus empfehlen. Jede Inzision soll 1—2 cm lang sein, größere Blutgefäße muß man zur Verhütung einer unangenehmen Blutung vermeiden. Durch gleichzeitige Ventrikelpunktion kann die Drainage der Cerebrospinalräume wirksam unterstützt werden (Boenninghaus). Zur Inzision der Dura und des Gehirns dienen die Preysingschen Messer. Ich verwende jedoch seit langer Zeit mit Vorteil 4 cm lange, an beiden Kanten geschliffene, mit Marken (5 mm) versehene Messer.[1]) Eines davon ist gerade gestreckt, eines um 45° nach der Kante und das dritte um 45° nach der Fläche gebogen.

Selbstverständlich ist es nicht nötig in allen Fällen multiple Inzisionen zu machen. Je mehr wir auf Grund der klinischen Symptome und des Operationsbefundes am Gehörorgan erwarten können, daß die Meningitis auf eine chirurgisch vom Gehörorgan aus gut erreichbare Region beschränkt ist, desto eher haben wir Aussicht, mit einer gerade an dieser Region angebrachten, einzigen Inzision auszukommen. So würde es sich zum Beispiel empfehlen, bei Sinusphlebitis und Meningitis die Inzision zwischen Sinus und Labyrinth anzulegen; bei eitriger Labyrinthitis und den klinischen Erscheinungen einer auf die hintere Schädelgrube lokalisierten Meningitis (starke Nackensteifigkeit, Abducensparese etc.) wird man gleichfalls nach Wegnahme der hinteren Felsenbeinwand mit einer Inzision der Dura der hinteren Schädelgrube sein Auslangen finden. Bei lokalisierten Erkrankungen des Tegmen tympani und davon ausgehender Meningitis werden die Inzisionsöffnungen über dem Tegmen liegen müssen. Bei gleichzeitig vorhandenen extraduralen, jauchigen Eiterherden wird man endlich die jauchigen Partien der Dura womöglich vermeiden und für die Inzisionsstelle den mehr weniger intakten Regionen den Vorzug geben, wenn damit noch der hauptsächlichsten Forderung, daß die Inzisionsöffnung an der Stelle angelegt wird, an welcher die Meningen

---

1) Zu beziehen durch Reiner, Wien I, Franzensring.

zuerst vom Gehörorgan aus erkrankt sind, Genüge geleistet werden kann. Zeigt sich der Knochen an der Dura und diese selbst ohne Veränderung, und besteht keine gesteigerte Spannung der Dura, so kann unter Umständen (s. Fall I) von der Inzision zunächst abgesehen werden.

Wohl in allen Fällen ist die Meningitis mit akutem Hirnödem kombiniert. So kommt es, daß sich die Hirnoberfläche stets sofort in die Inzisionsöffnungen der Dura vorwölbt. Ist das Oedem geringgradig, die Hirnsubstanz selbst noch intakt, so wird hierdurch lediglich die klaffende Inzisionsöffnung verschlossen. Ist das Gehirn matsch, so quillt ein Brei von Hirnsubstanz hervor und es entwickelt sich oft in wenigen Sekunden ein umfangreicher Prolaps. Bei geringgradigem Oedem kann die Drainage durch Einführung kurzer steriler Gazestreifchen in den Intraduralraum unterstützt werden (Manasse).

Die Drainage des intraduralen Raumes wird durch häufige Verbandwechsel gefördert. Der erste kann schon am Tage nach der Operation vorgenommen werden, man wird sich aber selbstverständlich in der ersten Woche darauf beschränken, die peripheren Verbandschichten zu erneuern; die die Wundhöhle direkt deckenden Gazestreifen werden nur gekürzt und im übrigen in situ belassen. Eine Wiederholung der Lumbalpunktion nach 2—3 Tagen ist gewiß gleichfalls empfehlenswert. Jedesmal kann ohne Gefahr eine Flüssigkeitsmenge bis 20 ccm entleert werden.

In prognostischer Beziehung läßt sich derzeit kaum etwas Allgemeines sagen. Sicher ist, daß 2 Hauptmomente in Betracht kommen: 1. ob das Punktat Mikroorganismen enthalten hat, ihre Gattung, ihre Virulenz und 2. ob die meningealen Veränderungen bei der Operation eine topische Beziehung zum Gehörorgan erkennen ließen.

Bezüglich des ersten Punktes, vor allem des Nachweises der Mikroorganismen, sei auf das in der vorliegenden Arbeit mitgeteilte Material verwiesen. Sicher ist, daß jede pathologische Beimischung des Liquor cerebrospinalis als meningitische Veränderung aufgefaßt werden muß, und schon durch das Vorhandensein polynuklearer Leukozythen wird der Beweis meningealer Veränderungen erbracht. Gleichzeitig vorhandene Mikroorganismen sprechen für eine infektiös-eitrige Meningitis, vorausgesetzt, daß der Kulturversuch positiv ausfällt. Bleibt der Nährboden steril, so ist der Befund von Mikroorganismen im Farbpräparate nicht

einwandfrei, denn von Verunreinigungen, Untersuchungsfehlern, beziehungsweise Bakteriengehalt des Farbstoffes abgesehen, kann auch durch nicht mehr lebensfähige aber doch noch mit starken Färbemitteln tingierbare Mikroorganismen das mikroskopische Präparat zum Befund einer infektiösen Meningitis führen, während der Kulturversuch negativ ausfällt. Ebenso wichtig ist auch, daß unter Umständen (besonders in den Anfangsstadien) bei infektiös-eitriger oder tuberkulöser Meningitis das Lumbalpunktat Mikroorganismen-frei gefunden werden kann (Breuer). Erst in späteren Stadien (etwa bei neuerlicher Lumbalpunktion) gelingt in solchen Fällen. auch der Mikroorganismennachweis. Die Prüfung der Virulenz erfolgt am besten durch das Tierexperiment nach positivem Ausfall der Kultur. Das Tierexperiment allein läßt eine genaue Wertung und Beurteilung des Falles zu. Darnach stellen sich prognostisch die Fälle von mikroorganismen-freiem Punktat oder von Punktat mit degenerierten Mikroorganismen ungleich günstiger als die infektiösen Formen und besonders diejenigen von hoher Virulenz. Über den zweiten Punkt, die topischen Beziehungen der Ohreiterung zu den meningealen Veränderungen, läßt sich häufig schon bei der Operation Genaues aussagen. Am günstigsten zeigen sich diejenigen Fälle, bei welchen sich die eitrig-entzündlichen Veränderungen vom Gehörorgan aus bis in die intraduralen Räume verfolgen lassen. Wir haben damit nicht allein den Beweis der engen pathogenetischen Zusammengehörigkeit der Ohrerkrankung und der Meningitis, wir haben auch bei der Operation technisch die Möglichkeit, den Eiterherd am Gehirn von der richtigen Stelle aus anzugehen und ausreichend, das heißt bis über die Grenzen der pathologischen Veränderungen hinaus, bloßzulegen. Man ist natürlich in solchen Fällen keineswegs sicher, daß nicht noch andere Erkrankungsherde an der Dura vorhanden sind, aber es ist immerhin ein Zeichen von guter Bedeutung, wenn sich bei der Operation überhaupt eine Lokalisation der meningealen Veränderungen in der Region Ohrveränderungen feststellen läßt. Ist eine Lokalisation nicht auffindbar, so kann die Ursache entweder darin gelegen sein, daß eine solche auch nie bestanden hat und daß es sich um eine Meningitis als Metastase handelt, oder daß von Beginn an die Meningen in voller Ausdehnung, diffus, erkrankt sind. Aber auch in Fällen, in welchen sich die Meningitis durch Ausdehnung der eitrigen Ohrentzündung in continuo entwickelt hat, läßt sich nicht er-

warten, daß der Zusammenhang der Entzündungsregion mit den meningitischen Veränderungen für die ganze Dauer der Erkrankung unverändert bestehen bleibt. Gewiß werden uns pathologische Veränderungen am Knochen besonders an den bis an die Dura führenden Regionen einen wertvollen Wegweiser abgeben, aber nicht selten findet man dann in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung im Ohr selbst und an den dem Gehörorgan nahe gelegenen Partien des Gehirns überhaupt keinen Eiter mehr oder Eiter nur in Spuren, und man gewinnt dann nach den vorliegenden Veränderungen am Knochen selbst den Eindruck, daß dort überall Eiter vorhanden gewesen sein muß, er sich aber gegen das Gehirn entleert hat. Es ist klar, daß prognostisch diese letzten Fälle sich recht ungünstig darstellen.

Eine schlechte Voraussicht geben endlich noch diejenigen Fälle von infektiös-eitriger Meninigitis, bei welchen sich bei der Operation die duralen Regionen des Schläfenbeins gänzlich unverändert zeigen und im Mittelohr nur geringe Veränderungen angetroffen werden. In diesen Fällen gewinnt man bei der Operation häufig die Meinung, daß es sich überhaupt nicht um eine otitische Meningitis handelt, und es ist sicher, daß unter Umständen die Differenzierung einer otitischen Meningitis von einer vom Pharynx oder der Nase aus entstandenen Meningitis ungemein schwer ist, wenn die Ohruntersuchung den Bestand einer eitrigen, besonders einer chronisch-eitrigen Mittelohrentzündung ergibt.

Ungünstig sind endlich diejenigen Formen von eitriger Meningitis, bei welchen die intradurale Infektion von multiplen entzündlichen Plaques an der Pachymeninx ihren Ausgang genommen hat, eine Form der Meningitis, die am klarsten durch die tuberkulöse Meningitis bei Caries der Schädelbasis illustriert wird. Man findet in solchen Fällen in der Ohrregion umschriebene oder diffuse bis an die Dura reichende Knocheneiterungen. Die Ausschaltung dieser Eiterherde erscheint aber fruchtlos, weil daneben, wie die Autopsie lehrt, noch an anderen Stellen der Schädelbasis (Orbitaldach, Lamina cribrosa des Siebbeins, Keilbeinflügel, Schädelgrund) ganz übereinstimmende Knochenveränderungen gleichfalls zu Meningitis geführt haben.

Wicart gelangt zur Ansicht, daß für den foudroyanten Verlauf mancher otitischen Meningitis anatomische, in zirkumskripter Knochenverdünnung oder in Knochenschwund bestehende Varietäten des Schläfenbeines dadurch in Betracht kommen,

daß die Scheidewände, durch die normalerweise das Mittelohr gegen die Schädelhöhle isoliert ist, verdünnt oder unterbrochen sind. Wir haben für diese Anschauung, die nicht bloß für die Meningitis, sondern auch für die anderen intrakraniellen, otitischen Erkrankungen rücksichtlich der Ätiologie häufig geäußert worden ist, an unserem Material kaum Anhaltspunkte gewonnen. Es mag ja sein, daß eine dicke, sklerosierte Knochenplatte einen besseren Schutzwall abgibt als normaler Knochen. Soweit jedoch normaler Knochen vorliegt, ist eine dünne Knochenplatte nicht anders zu beurteilen als eine dicke, deren Dickendurchmesser ja hauptsächlich durch diploetische oder pneumatische Räume erhöht worden ist. Eine dünne Knochenplatte wird immerhin durch das Periost verstärkt, und die Lücken (Dehiszenzen) erscheinen ja nur als permeable Lücken am mazerierten Präparate, am Lebenden sind sie durch Bindegewebe ausgefüllt, das sich in der Quantität und im sonstigen Verhalten der Lymph- und Blutgefäße (und darauf kommt es im wesentlichen in der Frage der Ausbreitung einer Entzündung an) nicht wesentlich anders darstellt als der Knochen. Ist dagegen der Knochen dick und enthält er viel Diploe, so ist gerade hierdurch infolge der starken Vermehrung des Blutinhaltes eine Erhöhung der Infektionsmöglichkeit gelegen. Sind viele pneumatische Räume vorhanden, so entsteht wieder die Gefahr der Entzündung nach dem Typus des Empyems und die Möglichkeit der Retention. Es muß aber zugegeben werden, daß jeder an der Dura ablaufende entzündliche Knochenprozeß die Dura in hohem Grade gefährdet und deshalb kann von „gefährlichen, normal-anatomischen Varietäten“ des Schläfenbeins schlechterdings nicht gesprochen werden. Dagegen stimmen wir mit Wicart darin überein, daß speziell bei den schwer verlaufenden Meningitiden die Widerstandskraft des Patienten und sein Ernährungszustand von größter Bedeutung sind, und daß in diesen Fällen durch chronischen Alkoholismus, durch Blut- und Konstitutionskrankheiten (Diabetes) selbstverständlich die Aussicht auf Erfolg noch mehr gemindert wird.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Hofrat Professor Politzer, sage ich für die freundliche Überlassung des Krankenmaterials meinen herzlichsten Dank.

Wien, August 1907.

---

## Literaturverzeichnis.

Ausführliche Lit.-Verz. sind den u. g. Arbeiten von Boenninghaus und Voss beigegeben. Die Nachträge von Körner sind nach Abschluß meiner Arbeit erschienen und konnten daher nur bei der Korrektur Berücksichtigung finden.


Alexander, Über die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 39.

Bertelsmann, Über einen geheilten Fall von otogener Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Billroth, Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach chirurgischen Operationen. Wiener med. Wochenschr. 1869. Nr. 1 u. 2.

Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden, 1897.

Breuer, Bemerkungen zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis durch die Lumbalpunktion. Wiener klinische Rundschau, 1901.

Brieger, Verhandlgen. d. Deutschen otolog. Ges. 1899. S. 78.

Gradenigo. Arch. f. Ohrenh. Bd. 47 und 62.

Großmann. Arch. f. Ohrenh. Bd. 64.

Grüning, ref. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Bd. III, 1904.

v. Haberer, Wiener klin. Wochenschrift, 1906.

Heine, Chirurgische Ohrkrankheiten. II. Aufl. 1907.

Hinsberg, Verhdlgen. d. Ges. deut. Naturf. u. Ärzte. Breslau, 1905.

Derselbe, Z. f. O. Bd. 36.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. Nachträge zur 3. Aufl. 1908.

Körner-Kühne, Z. f. O. Bd. 54.

Lermoyez u. Bellin, Zur chirurgischen Behandlung der akuten otogenen Meningitis. 7. internat. Otol.-Kongreß, Bordeaux. Compte rendu, Bordeaux, 1904

Leutert, A. f. O. Bd. 54.

Derselbe, Münchener med. Wochenschrift 1897. Nr. 8. u. 9.

Leutert-Schenke, Geheilter Fall von Meningitis. A. f. O. Bd. 53.

Macewen, Die infektiös-eitrige Erkrankungen des Gehirns u. Rückenmarks (übers. von Rudloff). Wiesbaden 1898.

Manasse, Festschrift für Lucae. Berlin, 1905.

Maljean, Meningitis cerebrospinalis acuta nach Influenza-Otitis. Annal. des malad. de l'oreille, Okt. 1903.

Neumann, M. f. Ohrenh. 1904. S. 330. Nr. 7.

Oppenheim, Zur Encephalitis acuta non purulenta. Berlin. klin. Wochenschrift, 1900.

Derselbe, Encephalitis und Hirnabszeß. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. IX, 2.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl.

Ruprecht, A. f. O. Bd. 50.

Schulze, A. f. O. Bd. 57.

Siebenmann-Oppikofer, Ztschr. f. Ohrenh. Bd. 40.

Sokolowsky, Zur Diagnose und zur Frage der Operabilität d. otogenen, diffusen, eitrigen Meningitis. A. f. O. Bd. 63.

Urbantschitsch, Demonstration in d. österr. otolog. Ges. Sitzung vom November 1907.

Voss, Bericht über die Ohrenklinik Passow 1902—1903. Charité-Annalen Bd. XXVIII.

Voss, Die Heilbarkeit der otogenen, eitrigen Meningitis. Charité-Annalen. Bd. XXIX.

Wicart, Über foudroyante Meningitis im Gefolge von Ohraffektionen. Projès méd. 1907. Nr. 23.

Witte und Sturm, Z. f. O. Bd. 39.

Wolff, Beiträge zur Lehre vom otitischen Hirnabszeß. Dissert. Straßburg, 1897.

Zeroni, Postoperative Meningitis. Arch. f. O., Bd. 66.

II.

Aus der Großh. Univ.-Ohrenklinik zu Freiburg i. Br.

# Anosmie bei Schläfenlappenabszess.

## Ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der otogenen Hirnabszesse.

Von

Prof. Dr. Bloch, Direktor u. Dr. Julius Hechinger,
I. Assistent der Klinik.

---

Den Anatomen und Physiologen ist es längst bekannt, daß das sensorielle Rindenzentrum für den Geruch seinen Sitz in den beiden Schläfenlappen hat; v. Lucani und Seppilli[1]) lokalisieren auf Grund des Sektionsbefundes an einem riechunfähigen Hunde die Riechregion sogar genau und zwar in den Gyrus hypocampi. Es ist daher zu verwundern, daß unter den zahlreichen von Ohrenärzten genau beobachteten und geschilderten Fällen von Schläfenlappenabszessen fast nirgends von einer Störung des Geruchsinnes die Rede ist, ja daß auch die ausführlichen und die neuesten Lehrbücher der Ohrenheilkunde, welche die sogenannten Herdsymptome der Hirnabszesse eingehend schildern, nicht einmal der Möglichkeit einer Anosmie bei Schläfenlappenabszessen Erwähnung tun. In seiner Spezialarbeit zitiert Körner[2]) den einzigen in der Literatur bekannten Fall von Stoker (s. u.). Einen zweiten Fall von Schläfenlappenabszeß mit Anosmie hat Habermann[3]) kürzlich mitgeteilt. Schon vorher war ein ebensolcher in unserer Klinik zur Beobachtung gelangt. Seine Mitteilung wurde bisher unterlassen, weil wir eben weitere ähnliche Beobachtungen abwarten wollten.

---

1) Zitiert nach Hermann, Lehrb. d. Physiol. Berlin 1900. S. 450.

2) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. Wiesbaden 1902. S. 160.

3) Habermann, Zur Lehre vom otogenen Hirnabszeß. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. 1907. Nr. 5.

I. Der Fall von Stoker[1]) ist in einer kurzen Mitteilung in der Royal Academy of medicine in Ireland beschrieben. Rechtsseitige Ohreiterung, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit und rechsseitige Anosmie waren die leitenden Hirnsymptome. Es wurde daher die Schädelhöhle eröffnet mit der Absicht, das Kleinhirn zu punktieren, falls man nicht im Schläfenlappen Eiter fände. Die Trephine wurde zwecks Freilegung der zweiten Schläfenwindung 1 1/4 Zoll hinter dem meatus externus und 1 1/2 Zoll über dieser Grundlinie angesetzt. Neun Probepunktionen wurden nach verschiedenen Richtungen hin gemacht und bei der 9. — etwa 1 1/2 Zoll von der Hirnoberfläche entfernt — fand man zwei bis drei Drachmen Eiter, der über dem Tentorium lag, in einer Richtung abwärts und rückwärts von der Trepanationsöffnung an der Verbindungsstelle zwischen der unteren Fläche des Temporal- und Occipitallappens. Die Patientin befand sich drei Monate nach der Trepanation wohl. Trotzdem sie mehrere Drachmen Hirnsubstanz durch Abstoßung und die Entfernung eines Hirnprolapses verloren hatte, litt sie weder an einer Lähmung, noch an irgend einer Schwäche. Der Geruchsinn stellte sich wieder ein und alle Symptome verschwanden.

II. Fall (Habermann l. c.).

Sophie W., 31jährige Näherin, erkrankte in ihrem 15. Lebensjahr an Scharlach und litt seitdem an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung, die am 13. November 1906 die Totalaufmeißelung erforderte. Hierbei fand man die Dura am tegmen antri freiliegend und mit Granulationen bedeckt. Am 17. Dezember trat mehrmals Erbrechen ein, Patientin gab nur zögernd Antwort und war auffällig somnolent, die Pulsfrequenz sank von 60 auf 50, die Papillen waren verwaschen; Nackensteifigkeit, Hyperalgesie der Muskulatur der Waden; die linke obere Extremität fällt aufgehoben reaktionslos nieder und wird auf Nadelstiche nicht bewegt, während die untere mit Abwehrbewegungen reagiert. Rechte Seite empfindlich. Bei der Lumbalpunktion fließt unter geringem Drucke völlig klare Flüssigkeit ab, in der sich mikroskopisch nur einige rote Blutkörperchen und einzelne Leukozyten finden. Der Verlauf der Krankheit in den letzten 24 Stunden ließ über die Diagnose eines Hirnabszesses kaum mehr einen Zweifel zu . . . Außer den Allgemeinsymptomen fehlten Herdsymptome nahezu ganz, das einzige, die Unempfind-

1) The British Medical Journal 1890. Bd. 1. S. 1485.

lichkeit oder Unbeweglichkeit der rechten oberen Extremität trat erst unmittelbar vor der Operation auf und wurde früher nicht gefunden. Auch Beklopfen des Schädels auf der kranken Seite war nicht schmerzhaft. Der Befund im rechten Ohr ließ jedoch mit ziemlicher Sicherheit an eine Erkrankung im rechten Schläfenlappen denken. So die hochgradige Erkrankung des tegmen antri, das Fehlen des Knochens daselbst und die Entzündung und Vorwölbung der Dura, während die hintere Wand des Antrums weniger krank und auch das Labyrinth rechts frei von frischer Erkrankung war. — — — Damit war auch die Wahrscheinlichkeit, daß der Abszeß im Kleinhirn sitzen könnte, sehr gering geworden. Es wurde daher die schon bei der Totalaufmeißelung freiliegende Dura inzidiert, daraus mit dem Hirnmesser von der tiefsten Stelle im Antrum aus eingegangen; kaum war das Messer einen Zentimeter tief eingedrungen, als sich schon etwa zwei Eßlöffel voll übelriechenden Eiters entleerten. — Die Heilung nahm normalen Verlauf.

Bei einer Prüfung des Geruchssinnes am 19. Dezember roch die Kranke rechts gut, links aber wurden die Zwaardemakerschen Geruchsproben und zwar Bienenwachs, Benzoeharz und Sumbulwurzel gar nicht, Anissamen, Asa foetida, Teer und Hammeltalg wenig und nur Opium stark gerochen, doch war auch für Opium die Geruchsempfindung links noch stärker als rechts. Eine zweite Prüfung am 20. Dezember ergab insofern eine kleine Besserung, als Benzoeharz nun auch links schwach gerochen wurde, sonst war das Ergebnis der Prüfung gleich, Auch Alkohol wurde links nicht gerochen, während Chloroform. Jodoform und Formaldehyd links wenig und nur Ammoniak auf beiden Seiten gleich stark gerochen wurden. Diese Verminderung, bzw. dieses Fehlen des Geruchsinnnes linkerseits besserte sich aber schon in kurzer Zeit so, daß einige Tage später ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht mehr gefunden wurde. Die Untersuchung der Nase ergab keine Verschiedenheiten in dem Befunde beider Seiten.

Bezüglich des Ammoniaks darf wohl die Vermutung geäußert werden, daß es sich nicht um eine olfaktorische, sondern um eine Trigeminusreizung gehandelt haben könnte.

III. Ein weiterer Fall von Anosmie bei Hirnabszeß wurde in unserer Klinik im Jahre 1902 beobachtet bei einer 23 Jahre alten Dienstmagd A. B. aus W. (J. Nr. 242. Operationsbuch IX p. 19).

Seit 15 Jahren im Anschluß an Scharlach-Diphterie beiderseitige Ohreneiterung. M. t. r zeigt großen randständigen Defekt, in den ein kariöser Hammerstumpf frei hereinragt; sehr födite Eiterung. M. t. l. Derselbe Befund, nur h. o. Granulationen. Im Sediment der Paukenspülungen beiderseits Cholesteatommassen mit Cholestearinkristallen.

Wegen der Erfolglosigkeit der konservativen Behandlung wird am 16. Januar 1901 rechts die Totalaufmeißelung vorgenommen; am 23. März wird Patientin mit fast vollkommen epidermisierter Operationshöhle entlassen.

Im September 1902 wird die Patientin wieder in die Klinik aufgenommen, da das linke Ohr wieder stark sezernierte. Auch soll das psychische Verhalten der Pat. auffallend zurückhaltend und verschlossen gewesen sein.

Am 30. Sept. Radikaloperation links (Operationsbuch IX, S. 115). Glasharter, sklerotischer Knochen; Antrum winzig klein, ebenso wie die Pauke mit Granulationen gefüllt. Die Dura am Tegmen antri wird in einer Länge von 3 cm freigelegt. T-Plastik, Tamponade, Verband.

In den ersten 3 Wochen nach der Operation normaler Wundverlauf. Das psychische Verhalten immer ausgesprochener in der schon oben angedeuteten Richtung verändert, Verstimmung, Wortkargheit, Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung, ganz im Gegensatz zu ihrer sonstigen Lebhaftigkeit und Beweglichkeit.

Am 9. Oktober vormittags plötzlich rasende Kopfschmerzen und amnestische Aphasie. Kein Fußklonus, Patellarreflexe nicht auszulösen, Bauchdecken nicht gespannt, Puls 72, regelmäßig, Atmung 18, Temperatur 36,9°. Vollkommene Anästhesie an der ganzen Körperoberfläche; keine Nackenstarre, keine Tâches cérébrales; Zuckungen im Stirnast des Facialis beiderseits. Augenbewegungen und Pupillarreaktion intakt. Beginnende Neuritis optica (Prof. Axenfeld). Zunehmende Benommenheit.

Man schreitet alsbald unter der Diagnose Schläfenlappenabszeß links zur Operation: Schnittführung in der alten, linearen Narbe, Abkratzen der die Wände der Operationshöhle bekleidenden Granulationen. Die freiliegende Dura ist zwar prall gespannt, sieht aber nicht mißfarben aus. Weitere Freilegung der Dura durch Abtragen eines Teiles der Schuppe nach vorn und oben. Keine Pulsation, keine Fistel in der Dura. Mit der Pravazschen Spritze wird an vier verschiedenen Stellen eingegangen, die vierte Spritze fördert 1 ccm Eiter zutage. Darauf breite Eröffnung der Dura durch eine horizontal verlaufende Inzision, worauf nach etwas tieferem Eingehen mit der Hohlsonde ein Eiterstrahl (etwa 20 ccm) unter ziemlich hohem Drucke hervorquillt. Nach Entleerung des Eiters gelangt man mit der geknöpften Sonde 3½ cm nach vorne unten. Beim Durchschneiden der Dura fühlte sich diese wie eine verdickte, ziemlich derbe Schwarte an. Tamponade der Abszeßhöhle mit Gazestreifen.

Die bakteriologische Untersuchung des Abszeßinhaltes ergab eine Reinkultur von kurzkettigen Streptokokken. Eine mit dem infektiösen Material geimpfte Maus blieb am Leben und gesund.

Nach Erwachen aus der Narkose besteht die amnestische Aphasie fort, auch der Befund am Augenhintergrund ist unverändert (Prof. Axenfeld).

11. Okt. Zunahme der Neuritis opt. Keine Hemianopsie. Noch immer Anästhesie am ganzen Körper. Patellarreflexe leicht auszulösen. Fußsohlenreflex fehlt vollständig. Bauchdeckenreflex vorhanden. Kein Fußklonus.

24. Okt Die amnestische Aphasie, die schon in den letzten Tagen erheblich zurückging, ist fast völlig verschwunden.

29. Okt. Neuritis opt. jetzt erst völlig zurückgegangen.

1. Nov. Allgemeinbefinden vorzüglich; keine amnestische Aphasie mehr. Sensibilität noch überall sehr herabgesetzt (fühlt keine Nadelstiche).

3. November. Prüfung des Geruchssinnes:

| | rechts | links |
|---|---|---|
| Kölnisches Wasser | gerochen | nicht gerochen |
| Naphtalin | „ | „ „ |
| Karbol | „ | „ „ |
| Jodoform | „ | „ „ |
| 5. November. | | |
| Terpentin | übelriechend | nicht gerochen |
| Zitrone | gerochen | „ „ |
| Kaffeemehl | gut riechend | „ „ |
| Köln. Wasser | gerochen | „ „ |
| Coriander | „ | „ „ |
| Pfeffermünz | „guter Tee" | „ „ |
| Kümmel | „wie Anis" | „ „ |
| Vanille | „das riecht einmal gut" | „ „ |
| Baldrian | „riecht gut" | „ „ |
| Anis | „ „ | „ „ |
| Pfeffer | gerochen | „ „ |
| Thymol | „ | „ „ |
| Zimmt | „ | „ „ |
| Nelken | „ | „ „ |
| Iriswurzel | „zum Schminken" | „ „ |
| Asa foetida | ruft Lachen bei ihr hervor | „ „ |

19. Dezbr. Akustische und statische Funktionsprüfung[1]).

$$v\,\frac{0{,}35-0{,}15}{\theta};\quad V/_2\,\frac{}{a.\ O. - \theta};\quad h\,(6^m)\,\frac{a.\ O.\ kl.}{\theta}\ \text{vert}\ \theta$$

$$U\ G\,\frac{A_I}{e};\quad G\,(0{,}1)\,\frac{0{,}7}{3{,}9}.$$

Physiologischer Drehnystagmus.

| | O. apert. | O. occlus. |
|---|---|---|
| PP | + | + |
| R pp r | + | unsicher |
| „ „ l | + | sehr unsicher |
| P d | kurze Zeit | schwankend |
| P s | „ „ | „ |
| It ant | + | unsicher |
| „ post | + | „ |
| R p d r | + | Umfallen nach R u. H |
| „ l | + | „ „ „ „ |
| R p s r | unsicher | „ „ L u. H |
| „ l | + | „ „ „ „ |
| S pp ant | + | unsicher |
| „ post | + | „ |

31. Dezbr. Entlassungsbefund: Operationshöhle vollkommen trocken und bis auf eine kleine Stelle in der Tubengegend epidermisiert. Retroaurikuläre Wunde linear vernarbt.

Noch völlige linksseitige Anosmie.

Wiederuntersuchung nach 5 Jahren.

18. Juli 1907. P. ist ohne Beschwerden. Die linke Radikaloperationshöhle ist epidermisiert, die rechte fast völlig epidermisiert.

---

1) Vgl. Bloch. Über einheitliche Bezeichnungen der otolog. Funktionsprüfungsmethoden und ihrer Resultate. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898, Bd. 33 p. 203 ff.

v[1]) $\frac{0,8-0,2}{\theta}$; C $\frac{-}{-\infty-}$ r; c $\frac{-}{-\infty-}$ r; H (von der 1 mm Amplitude an) 5" statt normal 25"[2]) U G $\frac{A}{a}$; G (0,3) $\frac{3,2}{5,1}$.

Physiologischer Drehnystagmus. Keinerlei Gleichgewichtsstörungen. Augenhintergrund absolut normal (Privatdozent Dr. Stock).

Es besteht keinerlei Abweichung vom normalen Nervenstatus (Privatdozent Dr. Bumke).

Geruchsprüfung.

| | rechts | links |
|---|---|---|
| Fenchel | erkannt | erkannt |
| Anis | „riecht gut" | " |
| Kaffee | erkannt | " |
| Pfeffer | riecht scharf | riecht scharf |
| Thymol | " stark | " stark |
| Pfeffermünz | " gut | " gut |
| Coriander | " " | " " |
| Ingwer | " " | " " |
| Vanille | erkannt | erkannt |
| Menthol | riecht scharf | sehr scharf |
| Kümmel | erkannt | erkannt |
| Cichorie | riecht | riecht |
| Nelken | erkannt | erkannt |
| Safran | riecht gut | riecht gut |
| Iriswurzel | " " | angenehmer Geruch |
| Zimmt | erkannt | erkannt |
| Moschus | riecht nicht gut | riecht nicht gut |
| Asa foetida | " " " | " " " |

Überblicken wir die drei vorstehend mitgeteilten Fälle, so handelt es sich im ersten um rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß mit rechtsseitiger Anosmie, beim zweiten um rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß mit linksseitiger Anosmie und beim unsrigen um linkseitigen Schläfenlappenabszeß mit linksseitiger Anosmie.

Fall I und III dürften geeignet sein, die auf tierexperimentellem Wege gewonnene Annahme der Physiologen durch die klinische Erfahrung zu bekräftigen, die Annahme nämlich, daß das sensorielle Rindenzentrum für den Geruchssinn in den beiden Schläfenlappen liege. Während das Sprachzentrum nur einseitig und zwar bei Rechtshändern links ausgebildet ist, infolgedessen also nur bei linksseitigen Schläfenlappenabszessen aphatische Störungen beobachtet werden, können sowohl bei rechts- als auch bei linksseitigen Erkrankungen des Schläfenlappens Geruchstörungen der erkrankten Seite eintreten.

Fall II zeigt gekreuzte Anosmie, ein Symptom, das vor Habermann niemals beobachtet, wohl aber von Körner (l. c.)

1) Vgl. Fußnote S. 36.

2) Vgl. Bloch. Über eine neue und zuverlässige Methode der Hörmessung. Verh. der Deutsch-otol. G. 1905.

geahnt wurde. Bei Besprechung der Herdsymptome durch Läsion der inneren Kapsel macht er darauf aufmerksam, daß fast alle Symptome, die durch Schädigung der inneren Kapsel eintreten können, bei otitischen Abszessen des Schläfenlappens auch schon beobachtet worden seien. Es fehle nur die gekreuzte Anosmie, ein Symptom, nach welchem von Sahli und ihm, aber vergeblich gesucht worden sei. Habermann selbst ist der Meinung, daß in seinem Falle die gekreuzte Anosmie durch eine Störung in den Leitungsbahnen im Bereiche der inneren Kapsel durch eine Fernwirkung des Hirnabszesses bedingt sein könne.

Die Annahme liegt natürlich nahe, aus dem Sitze der Anosmie und des Abszesses (ob gleichseitig oder gekreuzt) einen Schluß auf Sitz und Ausdehnung des letzteren zu ziehen. Bei der kleinen Zahl der bisherigen Beobachtungen, denen zudem keine Autopsie zur Seite steht, wollen wir vorerst mit einer bezüglichen Verwertung derselben zuwarten.

In Fall I wurde die Anosmie schon vor der Entleerung des Hirnabszesses konstatiert, bildete sogar für den Autor ein „leading brain symptom"; in Fall II und III dagegen wurde sie erst nach der Operation festgestellt. Die Annahme, daß die Anosmie erst nach oder gar durch den operativen Eingriff entstanden sei, dürfte wohl kaum in Frage kommen, sondern es ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß in beiden Fällen die Anosmie als eine Folge des Schläfenlappenabszesses schon vor der Operation bestanden habe.

Den drei Fällen gemeinsam ist das allmähliche Verschwinden der Anosmie nach der Entleerung der Hirnabszesse. Man kann daraus wohl den Schluß ziehen, daß die Abszesse nicht zerstörend auf die regio olfactoria, bezw. im Fall II auf die Leitungsbahnen im Bereich der inneren Kapsel einwirkten, sondern daß es sich lediglich um eine Druckwirkung handelt, nach deren Ausschaltung wieder eine restitutio ad integrum eintreten konnte. In unserem Falle spricht allerdings die nach Monaten noch festgestellte Fortdauer der Anosmie für eine etwas tiefere Läsion.

Die Anosmie als Folge einer peripheren Erkrankung der Endausbreitung des N. olfactorius anzusprechen, dafür bietet sich in keinem der drei Fälle ein Anhaltspunkt.

Es wäre — wenigstens in unserem Falle — noch an Hysterie zu denken. Die Fälle I und II geben uns hierzu überhaupt keine Veranlassung. In unserem Falle läßt die beobachtete

Anästhesie der Körperoberfläche den Gedanken an Hysterie aufkommen. Gehören doch nach Ansicht aller Autoren (Oppenheim[1]), v. Strümpell[2]), Leube[3]), Sahli[4]) u. a.) Hautanästhäsien im Verein mit Störungen in der Empfindlichkeit der übrigen Sinnesorgane, den sog. sensoriellen Anästhesieen, zu den häufigsten Kennzeichen der Hysterie. Nun bestand aber in unserem Falle eine Anästhesie sämtlicher Hautregionen, ein Symptom, das nach Ansicht der oben zitierten Autoren keineswegs typisch ist für Hysterie; im Gegenteil, sie beschreiben alle gerade die scharf in der Mittellinie abschneidende Anästhesie, die Hemianästhesie, als pathognostisch für die Hysterie. Der Einwand, die Anosmie in unserem Falle beruhe auf hysterischer Basis, ist also mindestens nicht gestützt durch die beobachtete Anästhesie, zumal auch sonstige hysterische Stigmata fehlten.

Vor allem dürften die drei mitgeteilten Fälle für den Ohrenarzt deshalb von Interesse sein, weil sie zur Erleichterung der oft schier unüberwindliche Schwierigkeiten bietenden Differentialdiagnostik der otogenen endokraniellen Komplikationen beitragen können. Es ist doch wohl anzunehmen, daß man bei Schläfenlappenabszessen öfter das Symptom der Anosmie beobachten würde, wenn man nur in allen hier in Frage kommenden Fällen eine Geruchsprüfung vornähme. Daß dies nur bei Patienten mit ungetrübtem Sensorium geschehen kann, versteht sich von selbst. Man wird kaum je allein auf das Vorhandensein von Anosmie hin die Diagnose Schläfenlappenabszeß stellen wollen. Immerhin aber dürfte dieses auffällige Symptom geeignet sein, im Verein mit andern die Diagnose zu sichern. Namentlich bei Verdacht auf einen rechtsseitigen Abszeß könnte eine solche Prüfung wertvolle Hinweise liefern.

Wir begnügten uns im vorstehend geschilderten Falle mit einer rein qualitativen Prüfung unter Verwendung fester und flüssiger Substanzen, deren Geruch prägnant und leicht auch von Ungeübten zu erkennen ist. Bei Verschluß des einen Nasenloches wurden die Stoffe unter dem anderen hin- und hergeführt in rascherem und langsamerem Tempo, je nachdem die Erkennung des Riechstoffes leichter oder schwerer erfolgte. Da wir

1) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr. III. Aufl. S. 908.

2) v. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie. 13. Aufl. Bd. 3. S. 611.

3) Leube, Spezielle Diagnose. VI. Aufl. Bd. 2. S. 320.

4) Sahli, Klinische Untersuchungsmeth. IV. Aufl. S. 854.

in unserem Falle eine totale einseitige Anosmie konstatierten oder mit anderen Worten, da das linksseitige Riechzentrum auf die verschiedensten Geruchsqualitäten in keiner Weise reagierte, so kam hier die quantitative Prüfung überhaupt nicht in Frage. Wie würde es um solche Fälle stehen, in denen nur eine Herabsetzung des Geruchsinnes ermittelt werden soll, bei nicht völligem Verlust desselben?

Für solche Untersuchungen besitzen wir die Olfactometer, d. h. Apparate zur quantitativen Geruchsbestimmung von Zwaardemaker[1]), Reuter[2]), Onodi[3]). Wir haben das Zwaardemaker-Reutersche an einigen Fällen versucht. Dieser so einfache, als genial erdachte Apparat mag wohl mehr für rein physiologische Experimente geeignet als für die klinische Praxis verwertbar sein. Die Geruchsqualitäten sind doch wohl dem zu Prüfenden etwas fremdartig und die Intensität der Riechstoffe ist doch recht schwach, sodaß selbst intelligente Patienten mit guter Selbstbeobachtungsgabe unsichere Angaben machen. So gab uns ein Arzt — noch dazu Physiologe von Fach — an, der Metallgeruch des Apparates verdecke ihm die anderen Gerüche. Nun haben wir es in der Praxis aber meistens mit Patienten zu tun, an deren Intelligenz nicht die höchsten Ansprüche gestellt werden dürfen, oft genug mit benommenen, erschöpften und apathischen Kranken. Und solche Personen werden ihnen fremde Geruchsqualitäten weniger leicht erkennen, als Stoffe, die ihnen durch den täglichen Gebrauch bekannt sind.

Es ist ferner mißlich, sich auf die subjektiven Angaben des Untersuchten verlassen zu müssen, wenn er zwar angibt, eine Geruchswahrnehmung zu empfinden, aber ihn nicht genauer bezeichnen kann, weil ihm der Riechstoff fremd oder die durch ihn erzeugte Sinnesempfindung zu wenig prägnant ist. Uns scheint die Sache hier ähnlich zu liegen wie in gewissen Fällen bei der Hörprüfung. Während bei der Prüfung mit der Flüstersprache der Patient uns durch Nachsprechen überzeugt, daß und auf welche Entfernung er gehört hat, sind wir bei der Prüfung mit Taschenuhr oder Stimmgabeln mehr oder weniger auf die subjektiven Angaben des Patienten angewiesen. So will es uns auch zweckmäßiger erscheinen, daß der Untersuchte

1) Zwaardemaker, Ein verbesserter Riechmesser. Archiv f. Laryng. Bd. 3. 1895.

2) Reuter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. S. 23.

3) Onodi, Archiv f. Laryng. Bd. 4. 1903. S. 185.

die gerochene Substanz bezeichnet, statt nur ja oder nein zu sagen.

Doch soll mit diesen Bemerkungen, wie schon erwähnt, der Wert der quantitativen Olfaktometrie weder für physiologische Untersuchungen, noch für feinere klinische Beobachtungen herabgesetzt werden.

Die klinischen Mediziner scheinen in dieser Frage auf ähnlichem Standpunkte zu stehen. Oppenheim[1]) meint — bei der Besprechung der Sinnesfunktionsprüfungen — von einer so genauen Messung, wie sie das Zwaardemakersche Olfaktometer ausführt, für die klinische Praxis absehen zu sollen. Der gleichen Ansicht huldigt auch Sahli[2]).

Vielleicht geben unsere Mitteilungen Anderen die Anregung, künftig in jedem auf Schläfenlappenabszeß verdächtigen Falle die Geruchsfunktion zu prüfen. Ob sich dabei die von uns angewandte Methode der Qualitätsprüfung als ausreichend erweisen wird, oder ob und in welchen Fällen genaue olfaktometrische Bestimmungen nötig sein werden, wird die Praxis lehren. Wir glauben, daß in ausgesprochenen Fällen unser grob empirisches Verfahren genügen dürfte, und daß nur in Fällen von sehr geringer Herabsetzung des Geruchvermögens die obenerwähnten komplizierten Methoden herbeigezogen werden müßten. Bevor dies möglich ist, müßten aber die physiologischen Grenzen der Geruchswahrnehmung an einem umfassenden Materiale festgelegt werden.

1) Oppenheim, l. c. S. 71. 2) Sahli, l. c. S. 788.

III.

# Über die Anwendung der Luftdouche bei Kindern.

Von

Prof. Dr. B. Gomperz, Wien.

Unter diesem Titel hat kürzlich Walb in diesem Arch. Band 74, S. 1, der Schwierigkeit gedacht, welcher man sich gegenüber sieht, wenn kleine Kinder, denen die Luftdouche appliziert werden soll, nicht schreien wollen; und ich finde den Vorschlag sehr interessant, sich durch Auslösung von Würgbewegungen zu helfen, bei denen sich ebenso wie beim Schlingakte der weiche Gaumen an die hinter Rachenwand anlegt und den Verschluß des Nasenrachenraumes nach unten bewirkt. Herr G. R. Walb läßt ruhigen Kindern, die nicht intonieren, schreien oder weinen wollen, von einer dritten Person den Finger oder einen Spatel bis an den Zungengrund vorschieben und führt während des so erzeugten Würgeaktes das Politzersche Verfahren aus.

In der Wertschätzung des Politzerschen Verfahrens bei der Behandlung akuter Otitiden im frühen Kindesalter stehe ich gewiß nicht hinter Walb zurück, wenngleich ich es immer erst nach Ablauf der Entzündungserscheinungen anwende; auch habe ich schon vor 11 Jahren betont [1]), daß die Luftdouche bei Säuglingen nur mit „allerschwächstem" Drucke zu applizieren sei.

Tatsächlich sind die Fälle sehr häufig, daß Kinder der ersten Lebensjahre sich ruhig den Ballon anlegen und die Luftdouche geben lassen, ohne nur mit der Wimper zu zucken, geschweige denn, zu schreien.

Die einen verhalten sich so aus Gutmütigkeit, die anderen aus Schlauheit; diese schreien nur, bis der Ballon an die Nase angesetzt ist, dann schweigen sie; sie haben es eben herausbekommen, daß wir gerade im Moment des Schreiens den Ballon komprimieren.

1) Monatsschr. f. O. 1897 pag. 309 u. ff.

Nun habe ich schon vor 11 Jahren (l. c.) und seitdem nochmals, in meinem Lehrbuch [1]) mitgeteilt, wie ich mir in solchen Fällen helfe. Herrn G. R. Walb sind diese Mitteilungen wohl entgangen, sonst hätte er sie ja gewiß zitiert, da sie zu dem angezogenen Thema gehören.

Ich lasse dort, wo das Politzersche Verfahren nicht gelingt, weil die Kinder nicht phonieren, oder phonieren wollen, nach dem Ansetzen des Ballons an die Nase von einer dritten Person etwas Trinkwasser in den Mund spritzen und führe während des dadurch ausgelösten Schlingaktes das Politzersche Verfahren aus. Die gutmütigen Kinder schlucken das eingespritzte Wasser gerne, die zur Abwehr geneigten Kinder versuchen wohl es auszuspucken, doch hilft das nicht, wenn der Kopf nach rückwärts gehalten wird; dann müssen alle schlucken. Ich halte dieses Verfahren für schonender und appetitlicher, als das Walbsche und was das Wichtigste ist, es ist mir noch nie vorgekommen, daß bei diesem meinem Vorgehen die Luft nicht ins Mittelohr eingedrungen wäre. Daß man nur eine peinlich saubere Spritze dazu verwenden soll, ist selbstverständlich, ebenso, daß ich ein Drain über die Spritze ziehe, um jede Verletzung auszuschließen.

1) Path. und Ther. der Mittelohrentz. im Säuglingsalter pag. 134.

---

IV.

# Die Schnecke und ihre verallgemeinerte Empfänglichkeit für Toneindrücke.

Von

Dr. W. Sohier Bryant, A. M., M. D., New York.

(* bezieht sich auf die Zahl im Literaturverzeichnis.)

Tonübertragung von der Labyrinthflüssigkeit auf die Endigungen des cochlearis wird ohne die Beihilfe eines speziellen Resonanz- oder tonauswählenden Mechanismus erreicht.

Untersuchungen der Schnecke post mortem und ihre Funktionen ante mortem ergeben zusammen, daß kein besonderer Teil der scala media der Schnecke eine tonauswählende Funktion besitzt, und daß deßhalb der tonempfindende Mechanismus näher an das Hörzentrum als an die scala media verlegt werden muß.

## Fälle.

Eine erschöpfende Durchsuchung der Literatur hat die Geschichten von 26 Ohren ausgegraben, welche eine Funktionsprüfung, Sektion und histologische Untersuchung mit genügenden Angaben aufwiesen, so daß sie zu einer Berücksichtigung in dieser Verbindung berechtigen. Die Befunde zweier dieser Ohren zeigen, daß die Verschlechterung der Nervenversorgung einer der Endigungen des Cortischen Organes mit normaler Tonempfindung nicht unvereinbar sei und daß ausgedehnte pathologische Veränderungen mit verhältnismäßig geringem Verlust an Tonempfindung oder umgekehrt vergesellschaftet sein kann. Diese Tatsachen können durch die Helmholtzsche Klaviersaiten-Theorie nicht erklärt werden.

I. (*3—1), und

II. (*3—2), derselbe Patient, und

III. (*3—3). In jedem dieser drei Fälle wurden alle Töne deutlich gehört. Alle drei hatten Degeneration des Ganglion in der basalen Windung der Schnecke. Nach der Klaviersaiten-Theorie müßte in allen diesen Fällen ein Verlust der hohen Tonempfindung stattgefunden haben.

IV. (*1—2, linkes Ohr). Verlust der hohen und niedrigen Töne. Es fand sich Nervendegeneration in der ersten Schneckenwindung. In der zweiten und dritten Windung bestand hie und da partielle Atrophie. In diesem Falle erklären die Befunde in der Schnecke den Ausfall der niedrigen Töne nicht nach der Klaviersaiten-Theorie. Das Mittelohr wurde tatsächlich normal befunden.

V. (*2). Rechtes Ohr. Nur Stimmgabel C, 132 Schwingungen durch die Luft gehört. Atrophie der Nervenfasern in der lamina spiralis ossea der ersten Schneckenwindung und Degeneration aller Haarzellen mit Ausnahme der äußeren. In der zweiten Windung erschienen die meisten Haarzellen als normal. Die dritte Windung zeigte keine pathologische Veränderung. Die Schleimhaut der Paukenhöhle und die Gehörknöchelchen normal. Hammer - Amboß- und Amboß - Steigbügel - Gelenke beweglich, Trommelfell und Hammergriff normal. Fußplatte des Steigbügels nicht leicht beweglich. In diesem Falle erklären die Befunde nicht nach der Klaviersaiten-Theorie den großen Ausfall der Tonempfindung, besonders für die niedrigen Töne.

VI. (*3—4), und

VII. (*3—5). Zwei Ohren desselben Patienten. Niedrige Töne werden nicht gehört, aber hohe Töne. Sektion ergab Stränge an dem Steigbügel und das runde Fenster überdeckt. Eine Abnahme in der Zahl der Ganglienzellen fand sich in der basalen Windung wider Erwarten auf Grund der Helmholtzschen Theorie.

VIII. (*3—6), und

IX. (*3—7). Sowohl die hohen als auch die niedrigen Töne nicht gehört. Sektion: Ovale und runde Fenster mit Bindegewebe angefüllt. Ganglienzellen der basalen Windung an Zahl vermindert; Pigment in der Schnecke. Ausfall niedriger Töne durch die alte Theorie nicht erklärt.

X. (*3—11). $C_2$, $C_1$, $c^8$ im linken Ohr nicht gehört. C der dazwischenliegenden Oktaven gehört. Sektion: Fixierung des Steigbügels, Bindegewebe im runden Fenster, kürzlich abgelaufene otitis interna. Fistel eines halbzirkelförmigen Kanals. Epitheliale Gewebe der Schnecke mit Ausnahme der Cortischen Membran und der Stäbchen zerstört. Der Verlust an Tonempfindung würde ausgedehnter gewesen sein, wenn besondere Teile der Schnecke der Empfindung besonderer Töne gedient hätten.

XI. (*3—13). Rechtes Ohr hörte nicht $C_2$—$c^1$, während die höheren Töne gehört wurden. C jeder Oktave einschließlich $c^8$ wurden gehört. Sequester der Schneckenwindungen, ein Teil des knöchernen Labyrinths und ein Teil des Steigbügels wurden gefunden. In diesem Falle bestand ein größerer Tonumfang, als durch die Theorie sympathischer Schwingungen erklärt werden könnte.

XII. (*4. Linkes Ohr.) Verschlechtertes Gehör nach typhus abdominalis. Tongrenzen, $C_2$—$g^4$. Sektion zeigte Sklerose des Hörnerven. Zahl und Dicke der Ganglienzellen im canalis ganglionaris bedeutend vermindert, besonders in der basalen Windung. Die alte Theorie könnte die Erhaltung des mittleren Registers allein in diesem Falle nicht erklären.

XIII. (*4—2. Rechtes Ohr). Untere Tongrenze G und obere Galton 3. 5.

XIV. (*4—2. Linkes Ohr). Untere Tongrenze $A^1$ und obere Galton 10. 9. Sektion: Beide Ohren zeigten Atrophie der Endigungen des Schneckennerven in den basalen Windungen der Schnecken. Das Cortische Organ gut erhalten. Fettige Entartung des Stammes des Hörnerven. Die Helmholtzsche Hypothese kann die Beibehaltung des mittleren Registers in diesem Falle nicht erklären.

XV. (*5, Fall S. J.). Linkes Ohr konnte die Stimmgabel nur schwer hören. Es entleerte sich ein Sequester der beiden oberen Schneckenwindungen mit nachfolgender Besserung im Gehör, so daß der Patient Stimmgabeln verschiedener Höhe leicht hören konnte. (Das andere Ohr blieb unverändert). Die Tonempfindung war nach der Sequestrierung zu hochgradig, als daß sie sich durch die Helmholtzsche Theorie erklären ließe.

XVI. (*6, Fall 1.). Vestibuläre Symptome; fast vollständige Taubheit für Sprache. Untere Tongrenze C. Obere Tongrenze normal. Knochenleitung um drei Sekunden verkürzt. Sektion: Entzündung des ganzen vestibulären Apparats. Cortisches Organ unversehrt. Hörnerv frei von Degeneration. Akute Mittelohrentzündung; ligamentum annulare teilweise vollständig zerstört; akute otitis interna und eitrige Meningitis. Die Ganglienzellen des ganglion cochleare zum größten Teile zerstört. Nach der Helmholtzschen Theorie müßte ein größerer Ausfall der Tonempfindung stattgefunden haben.

XVII. (*6, Fall 2). Akute rechtsseitige Mittelohrerkrankung. Vestibuläre Symptome. Alle Stimmgabeln auf beiden Seiten

gehört. Sektion: Gesamter häutiger Teil der Schnecke und ihres Kanals zerstört. Eitrige Meningitis. Die alte Theorie kann die Erhaltung der Tonempfindung in diesem Falle nicht erklären.

XVIII. (*6, Fall 3). Bruch der Schädelbasis auf der rechten Seite; verschlechtertes Gehör im rechten Ohr; linkes normal. Untere und obere Tongrenzen rechts: $C_2$ und $c^5$. Tod infolge eitriger Meningitis. Sektion: Rechtes Ohr; akute Mittelohrenentzündung; Fissur der inneren Paukenhöhlenwand, sich quer über die Schnecke ausdehnend. Das Cortische Organ in der unteren Windung zerstört, aber in der oberen Windung in ziemlich gutem Zustande; Entzündung des vestibulären Apparats. Die Helmholtzsche Theorie würde noch mehr Läsionen in der der oberen Schneckenwindung erwarten lassen.

XIX. (*7, Fall 1, rechtes Ohr) und

XX. (*7, Fall 1, linkes Ohr). Beide Ohren, niedrige Töne von $C^1$ hinunter besser gehört als hohe Töne. Sektion: Chronischer Katarrh des Mittelohres auf beiden Seiten. Striae acusticae kaum entwickelt; n. acusticus normal. In beiden Sacculi und Utriculi fand sich eine große Anzahl schwarzer kalkiger Konkretionen. Für diesen Fall gibt die Helmholtzsche Hypothese keine Erklärung.

XXI. (*6). Nach der Entfernung der Schnecke konnten noch alle Töne auf dem Klavier gehört werden, und das Gehör für die Uhr hatte sich gebessert. Nach der Klaviersaitentheorie nicht zu erklären.

XXII. (*9, Bryants Fall.) Entfernung Zweidrittels der Schnecke. Patient konnte noch immer Gabel c sowie andere Gabeln verschiedener Höhe durch die Knochenleitung hören. Sie konnten auch durch Luftleitung gehört werden, wenn der Resonator gebraucht wurde. Nach der alten Theorie nicht zu erklären.

XXIII. (*1,a; rechtes Ohr) und

XXIV. (*1,a; linkes Ohr). Beide Ohren schienen auf den ersten Blick die Helmholtzsche Klaviersaitentheorie nicht zu bestätigen. Es zeigte sich Ausfall niedriger und hoher Töne mit Degeneration der Nerven der ersten Schneckenwindung. Wenn aber die Einzelheiten des Falles analysiert werden, dann wird es klar, daß der Zustand des Mittelohres den Ausfall der hohen sowie den der niedrigen Töne erklären könnte.

XXV. (*10, Fall 1). Verlust des Gehörs für das höhere Ende der Tonleiter. Sektion: Mittelohr normal; der Schnecken-

nerv in dem modiolus anormal dünn. Atrophie des Spiralganglion besonders in der ersten Windung der Schnecke. Der Stamm des Hörnerven, sowie die Endigungen der Schnecken- und Vestibulärnerven, normal. Da der Ausfall der Spiralganglienzellen und modiolare Nervfasern sich nicht auf die basale Windung beschränkt, müßte, der Helmholtzschen Theorie gemäß, ein partieller Verlust der niedrigen Töne stattfinden. Dieses jedoch ist nicht der Fall.

XXVI. (*10, Fall 2). Verlust des Gehörs für hohe Töne. Sektion: Mittelohr normal; sehr geringe Anzahl von Zellen in dem Spiralganglion in der ersten Windung, sowie vollständige Zerstörung des Cortischen Organes in dieser Windung. In den anderen Windungen jedoch ist das Cortische Organ noch leicht erkennbar. Die Helmholtzsche Hypothese würde uns wegen des anormalen Zustandes in den Endwindungen eine Verschlechterung der Empfindung niedriger Töne erwarten lassen.

Ein weiterer anatomischer Beweis für die Unzulänglichkeit der Klaviersaitentheorie findet sich in dem bald in den Archives of Otology und der Zeitschrift für Ohrenheilkunde erscheinenden Artikel des Verfassers, welcher darlegt, daß kein bekanntes Gebilde in der scala media als Tonauswähler dienen kann.

Schlußfolgerung. Die Protokolle der Funktionsprüfungen mit nachfolgender Sektion sind in Einzelheiten mangelhaft oder beweisen sonst, daß die verschiedenen Teile der Schnecke in ihrer tonempfindenden Funktion nicht beschränkt sind und daß sie diese Funktion für alle Töne ohne Unterschied ausüben.

---

Seit Obiges geschrieben wurde, habe ich einen den angeführten ähnlichen Fall gefunden.

---

## Literaturverzeichnis.

*) Bezieht sich auf die Nummer des Falles in diesem Artikel beschrieben.

1. Bezold, F. Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden, 1897, Bd. I. (XXIII u. XXIV a. *), S. 174. Fall E. S. (IV b.) S. 180. Fall E. W. Linkes Ohr.

2. Moos und Steinbrügge. Über Nervenatrophie in den ersten Schneckenwindungen; physiologische und pathologische Bedeutung derselben. Archives of Otology, Bd. X, 1881, S. 1, oder Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. X, 1880, 1, S. L. Fall A. G. (V. *)

3. Panse. Pathologische Befunde bei Gehörgeprüften. Verhandl. d. deutsch. Otol. Gesellsch. Bd. XII, 1903, S. 21 und Archiv f. Ohrenh. Bd. LVIII, 1903, S. 84 und Bd. LIX. S. 84. Fälle 1 = (I) *; 2 = (II); 3 = (III); 4 = (VI); 5 = (VII); 6 = (VIII); 7 = (IX); 11 = (X); 13 = (XI).

4. Sporleder. Demonstration verschiedenartiger Veränderungen des Acusticus. Verhandl. d. deutsch. Otol. Gesellsch. Bd. IX, 1900, S. 98. Fall 1, linkes Ohr. (XII *.) Fall 2, beide Ohren. (XIII und XIV.)

5. Gruber, T. Ein Fall von Ausstoßung des die oberen zwei Windungen enthaltenden nekrotischen Schneckengehäuses mit Genesung auf dem betreffenden Ohre. Monatsch. f. Ohrenheilk. Bd. XIX. 1885, S. 225. Fall S. J. (XV *)

6. Manasse, P. Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. 1905, S. 109. Fall 1. (XVI *.) Fall 2, rechtes Ohr. (XVII). Fall 3, rechtes Ohr. (XVIII).

7. Lucae. Die bei Schwerhörigen zu beobachtende gute diagnostische Bedeutung dieser Erscheinungen; nebst Sektion zweier bei Lebzeiten beobachteter Fälle. Archiv f. Ohrenh. Bd. XV. 1880, S. 273. Fall 1, beide Ohren. (XIX und XX) *.

8. Cassels, auf den Schwartze in seinem Artikel hinweist. Drei Fälle von nekrotischer Ausstoßung der Schnecke. Archiv f. Ohrenh. Bd. IX. 1875, S. 238. (XXI *.)

9. Kaufman, E. Über partielles Hörvermögen nach Labyrinthnekrosis. Prag. Med. Wochenschr. Bd. X. 1885, S. 485. Kaufmans Fall. (XXII *.)

10. Brühl. Beiträge zur pathologischeu Anatomie des Gehörorganes Verh. d. deutsch. Otol. Gesell. Jena 1906. 200—203. Fall 1, (XXV); Fall 2, (XXVI *.)

---

V.

Aus der Ohrenabteilung des Allerheiligenhospitals in Breslau.
(Primärarzt Professor Dr. Brieger.)

# Beitrag zur Kenntnis der erworbenen Gehörgangsverschlüsse.

Von

**Adolf Schwarzkopf**, Kgl. Oberarzt a. D. u. Sekundärarzt der Ohrenabteilung.

---

Bei erworbenen Gehörgangsverschlüssen handelt es sich nicht wie bei angeborenen um einen Defekt des Gehörgangs, nicht um abnorme Lage der von der Oberfläche abgeschlossenen Pauke. Der Gehörgang ist vielmehr in normaler Weise vorhanden, nur verschlossen. Die Pauke ist an normaler Stelle und in normaler Weise entwickelt, nur von außen nicht ohne weiteres erreichbar. Die einzelnen Fälle von erworbenem Verschluß zeigen ein vielfach abweichendes Verhalten. Selbst der Endeffekt ist bei diesen Formen nicht immer ganz übereinstimmend. Nicht immer handelt es sich um kompleten Verschluß, sondern oft nur um hochgradige Stenose-Vorgänge, die man in praktischer Hinsicht als ziemlich gleichwertig ansprechen kann. Zuweilen ist der Verschluß nur vorübergehend komplet, zumal wo Eiterung hinter dem Verschluß besteht, wenn eine Fistel sich bildet, die sich bei zeitweiligem Versiegen der Eiterung zeitweise schließen kann.

Daß bei der Vielgestaltigkeit der äußeren Verschlüsse zugrunde liegenden Vorgänge auch die Gesichtspunkte für die operative Behandlung verschieden, jedenfalls ganz andere als die im wesentlichen negativen Gesichtspunkte für die Behandlung angeborener Verschlüsse sein müssen, ist ohne weiteres klar. Auch daß die Anschauungen der einzelnen Beobachter nicht ganz übereinstimmen, ist begreiflich. Die erworbenen Gehörgangsverschlüsse kommen nicht so häufig vor, daß das Material eines einzelnen Beobachters geeignet wäre, entscheidenden Aufschluß über alle sich hier ergebenden Fragen zu liefern. Weitere Beiträge sind daher, zumal wenn sie, wie in unseren Beobachtungen,

Beispiele für verschiedene Typen dieser Verschlüsse liefern, noch nicht überflüssig.

Die Literatur ist zwar ziemlich reichlich. Im Jahre 1905 hat Forselles eine Arbeit veröffentlicht, in der sich der allergrößte Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle findet. Eine nochmalige Zusammenstellung erübrigt sich deshalb. Nur einige Fälle sollen kurz angeführt werden, die in der erwähnten Arbeit nicht zitiert sind. Auch für die Wiedergabe dieser aus der Literatur stammenden Fälle empfiehlt es sich, dasjenige Einteilungsprinzip anzuwenden, welches uns am praktischsten erscheint. Nach klinischen Gesichtspunkten, z. B. nach dem Verhalten der Stenose selbst, die einzelnen Fälle zu gruppieren, ist nicht zweckmäßig. Wir erwähnten bereits, es scheine uns nicht praktisch, Verschluß und hochgradige Stenose auseinander zu halten. Solche Fälle von Gehörgangsveränderung, bei denen nur eine mäßige Stenose derart besteht, daß die Verhältnisse in der Tiefe noch übersehen werden können, beanspruchen natürlich eine Sonderstellung. Sie sind, gleichviel auf welchem Wege sie zustande kommen, selbst bei gleichzeitigem Bestehen einer Mittelohreiterung belangloser als man vielfach angenommen hat. Hochgradige Stenosen, bei denen der Gehörgang so verengt ist, daß die Öffnung nur dem Munde einer in nicht übersehbare Tiefe führenden Fistel entspricht und komplete Verschlüsse sind unseres Erachtens schon deswegen gemeinsam abzuhandeln, weil es oft nur eine Frage der Zeit ist, ob der stenosierende Prozeß noch nicht zu kompleter Verwachsung geführt hat oder schon so vollkommen abgelaufen ist, daß wir das Endstadium des Prozesses in Form eines vollständigen Verschlusses vor uns haben.

Wesentliche Unterschiede ergeben sich eigentlich nur hinsichtlich der Aetiologie freilich nicht in dem Sinne, daß je nach dem Anlaß, der den Verschluß herbeigeführt hat, etwa das Bild verschieden wäre. Aber immerhin zeigen die traumatisch entstandenen Verschlüsse gegenüber den „spontan“, d. h. durch einen innerhalb des mittleren und weiterhin auch des äußeren Ohres sich abspielenden Prozeß entstandenen Verschlüssen doch manche so ausgesprochene Differenz, daß sich diese aus praktischen Gesichtspunkten hervorgegangene Differenzierung auch in klinischer Hinsicht rechtfertigt. Zwischen diesen beiden Gruppen werden diejenigen Fälle stehen, in denen ein destruierender auf die Gehörgangswände übergreifender Prozeß später die Grundlage zur Atresiebildung schuf, und erst operative Maß-

nahmen, die zur Heilung dieses Prozesses unternommen wurden, den Verschluß „traumatisch" vollendeten.

Die Literatur weist an spontan entstandenen Gehörgangsverschlüssen außer den von Forselles zusammengestellten Beobachtungen noch Fälle von Schwartze[1]), Shirmunski[2]), Jakobson[3]) und Politzer[4]) auf. In dem Fall Shirmunskis gelangte eine bei chronischer Eiterung entstandene Atresie nach Inzision der in ihrem zentralen Abschnitt nachgiebigen Verschlußmembran und Preßschwammdilatation zur Heilung. Außer einem Fall, in welchem doppelseitige Atresie neben doppelseitiger Facialislähmung und linksseitiger Hemiplegie nach Scharlach zustande gekommen war, verdient eine weitere Beobachtung Schwartzes besondere Erwähnung, in der hinter einem Polypen eine hochgradige Gehörgangsstenose nachweisbar wurde. Nach der Eröffnung des Warzenfortsatzes erlag der Kranke einer Sinusthrombose, deren Ursache in dem Fortbestande einer besonders durch gleichzeitige Stenose der Tube bedingten Sekretverhaltung auch nach Eröffnung des Warzenfortsatzes erblickt wurde. Als besonders gefährlich betrachtete Schwartze die Einlage von Laminariazylindern in die stenosierte Stelle, weil diese geeignet sei, auf den im Ohr zurückgehaltenen Eiter einen stärkeren Druck auszuüben. In dem Falle Jakobsons bestand neben einer zeitweise sich schließenden retroaurikulären Fistel ein anscheinend knöcherner Verschluß, in einem Falle Politzers nach langdauernder Ohreiterung ein doppelseitiger, etwa in der Mitte des knöchernen Gehörganges gelegener Verschluß, der nach Spaltung und Einlegung von Bleinägeln auf der einen Seite dauernd beseitigt werden konnte. Bemerkenswert ist vor allem der anatomisch untersuchte Fall Politzers, in welchem beiderseits eine derbe bindegewebige Atresie bis zum annulus tympanicus nachgewiesen wurde, die in ihrem innersten Abschnitt teilweise verknöchert war.

Traumatisch entstandene Verschlüsse sind — außer den in der Zusammenstellung Forselles enthaltenen — von Bishop[5]) (zwei Fälle), Schubert[6]), Santoro[7]), Poszvek[8]), Biehl[9]), Knapp[10]) mitgeteilt. In der Mehrzahl der Fälle lag Abreißung der Ohrmuschel mit entweder unterlassener oder unvollständiger Wiedervereinigung der Kontinuitätstrennung im Gehörgang, in dem Falle Knapps Verätzung mittels Schwefelsäure der Verschließung des Gehörganges zugrunde. In keinem dieser Fälle soll die Atresie, trotzdem mehrfach gleichzeitige Mittelohreiterung bestand, ernste Folgen herbeigeführt haben. Nur in einem Teil der Fälle, in denen der Versuch einer Beseitigung des Verschlusses gemacht worden war, gelang es, den Gehörgang dauernd offen zu halten.

Die Zahl der bisher in der Literatur vorliegenden Beobachtungen erfährt eine nicht unbeträchtliche Vermehrung durch die Zahl unserer eigenen Fälle, welche in den letzten Jahren zur Beobachtung gelangt sind. Solche Gehörgangsverschlüsse, in denen der Anlaß zur Atresie durch eine Totalaufmeißelung geschaffen wurde, wie sie zuerst Schwartze besonders hervorgehoben hat, gelangten nur einmal aus unserer eigenen Klientel, wiederholt aber bei anderwärts operierten, ebenfalls vorzeitig der Nachbehandlung entwichenen Fällen, gleichfalls zur Beobachtung, sollen aber hier nicht berücksichtigt werden. Eigen-

---

1) Lehrbuch der chirurg. Krankh. des Ohrs 1885, S. 93 und A. f. O., Bd. 12. 2) Petersburg. med. Woch. 1886. 3) A. f. O., Bd. 19, S. 34. 4) Lehrbuch der Ohrenheilk 5) A. f. O., Bd. 31. 6) A. f. O., Bd. 30. 7) Archiv. italiano di otolog., Bd. 15. 8) Zentralbl. f. Ohrenhk. 1904, S. 241. 9) Zentralbl. f. Ohrenhk., Bd. 1, S. 30. 10) Zeitschr. f. O., Bd. 13, S. 49.

tümlich war ihnen, soweit der Versuch, den Verschluß zu beseitigen, unternommen wurde, die Hartnäckigkeit der Obturationstendenz, sobald hyperostotische Vorgänge mit im Spiele waren. Die Resultate waren nicht allzu erfreulich, die Erfahrungen dagegen bei Fällen, die zu einer nochmaligen Operation sich nicht entschließen wollten, andererseits so durchweg günstig, daß man eigentlich auch hier, so lange Zeichen einer etwa in der Tiefe verborgenen Eiterung nicht sicher vorliegen, im allgemeinen gut tut, von Operationsversuchen abzusehen. Der Arbeit liegen 4 Fälle traumatisch erworbener und 4 Fälle spontan entstandener Verschlüsse zugrunde.

## Eigene Beobachtungen.

### a) Spontan entstandene Gehörgangsverschlüsse.

1. Fall. Ohrenlaufen seit der Kindheit. Später rechts Entstehung einer totalen Atresie. Fistelbildung hinter der Ohrmuschel. Vortäuschung einer endokraniellen Komplikation durch scheinbare Neuritis optica. Totale Freilegung der Mittelohrräume. Cholesteatom. Plastik mit persistenter Lücke.

Mann G., 40 Jahre alt.

Vorgeschichte. Der Kranke gibt an, seit der Kindheit ohrenkrank zu sein. Die Ohren seien zuerst gelaufen, später habe der Ohrenfluß beiderseits aufgehört. Es sei aber eine Anschwellung hinter dem rechten Ohr aufgetreten, die „aufgegangen" sei. Das dabei entstandene Loch sei zeitweise verschlossen, meist aber offen gewesen und habe dann Eiter nach außen entleert. Seit mehreren Wochen vor der Vorstellung im Hospital bestanden heftige, nachts sich steigernde Kopfschmerzen, Schwindel, zeitweise Fieber.

Untersuchungsbefund: Links chronische Mittelohreiterung mit fötidem Sekret und wandständigem Defekt. Rechts ist bei normaler Gestaltung des Ohres der Gehörgang in einer Tiefe von etwa $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem Tragus verschlossen. Die Gehörgangshaut setzt sich von allen Seiten her gleichmäßig über die Verschlußplatte fort, die eine sehr feste, anscheinend knöcherne Konsistenz zeigt. Hinter der Insertionslinie der Muschel am Warzenfortsatz findet sich eine, für eine dicke Sonde bequem durchgängige Fistel, die von Granulationen umgeben, etwa $2\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe führt. Aus der Fistel entleert sich reichlich übelriechender Eiter. Die Hörfähigkeit des rechten Ohres ist anscheinend vollkommen aufgehoben. Der Kranke behauptet, keinen Stimmgabelton weder durch Knochen noch durch Luftleitung zu hören. Vom Scheitel wird nach links lateralisiert. Eine Gleichgewichtsprüfung stößt auf Schwierigkeiten. Der Kranke behauptet, die Augen nicht schließen zu können, da er sonst umfalle. Indessen bleibt er ruhig aufrecht stehen, als angeblich zum Zwecke einer Augenuntersuchung das Zimmer verdunkelt wird. Nystagmus ist nicht vorhanden. Temperaturmessungen in der Achsel ergeben trotz anscheinend guter Kontrolle wiederholt erhebliche Steigerungen. Bei Messung im After ist aber die Temperatur normal. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen leicht gerötet, Grenzen stark verwaschen; die Veränderungen sind links ausgeprägter als rechts. Operation: Die Fistel wird bei der Inzision hinter der Ansatzlinie der Muschel umschnitten. Ein breiter Durchbruch der Corticalis wird aufge-

deckt Im Warzenfortsatz findet sich eine ziemlich große, von Granulationen und Cholesteatommasse ausgefüllte Höhle. Die hintere Gehörgangswand ist ebenfalls breit durchbrochen. An Stelle des Gehörgangs ist eine Narbenmasse getreten, die vom Knochen nur schwer abzulösen, zum Teil nur mit dem Knochen zu entfernen und gegen die Pauke schwer abzugrenzen ist. Die vordere Gehörgangswand ist wie die untere stark hyperostotisch. Die normale Konfiguration läßt sich nicht herstellen. In der sehr flachen Pauke finden sich nur Granulationsmassen, wie im Warzenfortsatz. Gehörknöchelchen kommen nicht zu Gesicht. Um die Mittelohrräume mit Sicherheit von außen breit zugängig zu erhalten, wird die Plastik so gemacht, daß eine persistente Lücke resultiert. Durch einen zur ersten Inzision parallelen Schnitt und einen queren darauf senkrechten Schnitt in der Höhe der einstigen Fistel werden zwei Lappen gebildet, deren freie Enden in die Operationshöhle von oben und unten her eingepflanzt werden. Fixation der Lappen durch Naht. Tamponade. Im weiteren Verlauf gelingt es, die Höhle allmählich zur Überhäutung zu bringen und offen zu halten. Die Kopfschmerzen lassen, angeblich ebenso wie der Schwindel, nur vorübergehend nach. Der Befund am Augenhintergrund bleibt unverändert. Zeitweise kommt es zu Rezidiven der Eiterung, anscheinend durch Manipulationen des Patienten. Späterhin kommen aus anderen Anstalten wiederholt Anfragen über die Vorgeschichte des Kranken, da bei den am Augenhintergrund stets nachweisbaren Veränderungen die Klagen über periodisch wiederkehrenden Schwindel und Kopfschmerz und die zeitweise vorhandene Eiterung immer wieder den Verdacht einer endokraniellen Komplikation wachriefen. Nach 5 Jahren ergab die letzte Nachuntersuchung: Die retroaurikuläre Höhle ist verkleinert und kommuniziert breit mit dem Gehörgang, in dem die vordere und hintere Wand immer noch prominiert.

Hier hatte hinter dem Verschlusse im Gehörgang eine Mittelohreiterung bestanden. Der Eiter hatte sich nach außen durch eine ventilartige Fistel Abfluß verschafft. Ob diese Fistel spontan entstanden, oder durch irgend welche operative Maßnahmen erzeugt war, darüber ließen sich anamnestische Daten nicht erlangen. Die Möglichkeit einer Spontanentstehung muß jedenfalls zugegeben werden. Die Fistel öffnete sich jedesmal wieder, wenn hinreichend Sekret vorhanden war, um eine Entleerung notwendig zu machen. Wenn man diesen Befund neben den einen Fall Schwartzes stellt, so ist eine gewisse Ähnlichkeit nicht zu verkennen. Dort erfolgte der Eiterabfluß durch eine kleine Öffnung in der Atresie, hier durch eine retroaurikuläre Fistel. Es scheint freilich, als ob im allgemeinen die Fistel zur Abfuhr der sich ansammelnden Eitermassen ausgereicht hat. Es bestätigte sich auch in diesem Falle wieder unsere Erfahrung, daß unter Verhältnissen, die einer Sekretverhaltung besonders günstig erscheinen, diese sich doch kaum geltend zu machen braucht, daß wenigstens gefährliche Konsequenzen einer solchen nur selten auftreten. Im vorliegenden Falle hatte es bei Beginn der Beobachtung den Anschein, als wenn eine Propagation des Eiters auf das Schädelinnere schon eingetreten wäre. Die subjektiven Klagen des Kranken, dessen Neigung, zu übertreiben erst im Verlaufe der Beobachtung durchschaut wurde, lenkte den Ver-

dacht darauf. Zugunsten dieser Annahme erschien aber bestimmt die Veränderung am Augenhintergrunde zu sprechen. Wären wir nicht auf Grund unserer Erfahrungen in unserer Indikationsstellung für endokranielle Eingriffe immer zurückhaltender geworden, so hätten wir vielleicht frühzeitig in dieser Richtung weiter gehen zu müssen gemeint. Bei der Operation erschien der Prozeß auf die Mittelohrräume beschränkt. Im weiteren Verlaufe schieden, wie erwähnt, die subjektiven Beschwerden als diagnostisches Moment aus. Es blieb nur die Neuritis optica übrig, die uns im Hinblick auf die früher gemachte Beobachtung, daß solche Veränderungen auch bei Abwesenheit schwerer endokranieller Erkrankungen scheinbar allein vom Mittelohr aus induziert, vorkommen, für sich allein nicht ein ausreichendes Beweismaterial für das Vorhandensein einer endokraniellen Komplikation zu sein schien. Der weitere Verlauf bestätigte diese Auffassung. Die Neuritis optica blieb noch weiter bestehen. Sie war nach Jahren noch nachweisbar, sicher accidentell, vielleicht funktioneller Natur. Wir sehen in dieser Beobachtung nur eine Bestätigung unserer seit langem feststehenden schon von Brieger vertretenen Anschauung, daß für die Annahme endokranieller Komplikationen eine Neuritis optica nur dann ohne weiteres beweisend ist, wenn sie als Teilerscheinung eines auch sonst prägnanten Krankheitsbildes zur Beobachtung kommt, am sichersten aber dann, wenn sie unter den Augen des Beobachters erst entsteht.

Über die Entstehung des Verschlusses im vorliegenden Falle lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Wahrscheinlich ist es im Verlaufe eines destruktiven Eiterungsprozesses zu ausgedehnten Läsionen gekommen, denen ausgiebige Reaktionsvorgänge (starke Granulationsbildung, Knochenneubildung im Gehörgang) entsprachen. Wie es in solchen Fällen zum Verschlusse kommen kann, zeigt die zweite Beobachtung. Der eigentliche Verschluß ist in dem eben besprochenen bindegewebiger Natur. Er erschien nur knöchern wegen des Anteils den die Hyperostose der Gehörgangswände an der Einengung der Gehörgangslichtung hatte.

Es ist freilich nicht auszuschließen, daß ein operatives Trauma mitgewirkt hat. Die Angaben des Kranken waren zu unsicher, um ein zutreffendes Urteil in dieser Richtung zu gestatten.

Die Aufgabe der Behandlung war, eine Öffnung zu schaffen, die ständig freien und bequemen Abfluß verbürgte. Auch nach

vollständiger Verheilung der Eiterung blieb diese Aufgabe bestehen, weil bei der Natur des Mittelohrprozesses mit der Bildung neuer Desquamationsprodukte, mit „Hautrezidiven" zu rechnen war. In der bei der Totalaufmeißelung jetzt vielfach üblichen Weise vorzugehen, daß an der Stelle der natürlichen Öffnung ein breiter Zugang geschaffen wird, schien hier unzweckmäßig, weil die Hyperostose der vorderen und unteren Gehörgangswand den Zugang von hier aus zur Pauke immerhin erschwerte. Deswegen und mit Rücksicht auf die Eigenart des Kranken, der der Behandlung große Schwierigkeiten entgegensetzte, erschien die Anlegung einer retroaurikulären Lücke am geeignetsten. Nach unseren Erfahrungen gibt diese Methode auch die sichersten Resultate insofern, als dabei in jedem Falle die Zugängigkeit der Mittelohrräume gesichert bleibt, mag eine noch so starke Tendenz zum Wiederverschlusse im Bereich der früheren Obturation bestehen.

2. Fall. Atresie nach Scharlach. Operation wegen der dahinter bestehenden Mittelohreiterung. Wiederverschluß des Gehörganges, aber Aufhören der Eiterung.

Ein achtjähriger Knabe hat vor zwei Jahren einen schweren Scharlach durchgemacht. Im Verlauf dieser Erkrankung ist Eiterung und Ertaubung des linken Ohres eingetreten. Etwa 2 cm hinter dem Tragus verengt sich der Gehörgang auf eine feine Öffnung, aus der Eiter vordringt. Aus der Öffnung quellen Granulationen hervor, die auch zuweilen über das Niveau der Öffnung hinaus nach außen sich vorschieben. Das Sekret ist dünnflüssig, fötide. Die Hörfähigkeit ist aufgehoben. Es besteht eine linksseitige Faziallähmung. Zunächst wurden die Granulationen wiederholt exzidiert, die freigelegte Öffnung nachher mit Alkohol tamponiert. Der Patient mußte mit Anweisung auf die Selbstbehandlung entlassen werden. Nach einiger Zeit kam es zum Stillstand der Eiterung und der Granulationsbildung. Es trat ein vollkommener Verschluß der Öffnung ein, der allerdings in der ersten Zeit noch öfter durchbrochen wurde, bei Wiedereintritt in die Beobachtung, aber seit einigen Wochen persistierte. Der Allgemeinzustand des Knaben hatte sich nun zwar gehoben, aber sehr bald traten häufig heftige Kopfschmerzen ein, die die Eltern endlich zur Erteilung der Operationserlaubnis bewogen.

Operationsbefund: Der Warzenfortsatz enthält unter dünner, intakter Corticalis eine große Knochenhöhle, die z. T. mit Granulationen angefüllt ist und einen Sequester enthält. In der hinteren und unteren Gehörgangswand Knochendefekte. An der Übergangsstelle des knöchernen in den knorpeligen Gehörgang eine Gewebemasse, die sich nach rückwärts in den knöchernen Gehörgang hineinerstreckt. Von der vorderen Gehörgangswand ist sie schwer ablösbar und nach unten gegen die Nachbarschaft schwer differenzierbar. Auch der knorpelige Gehörgang ist z. T. von ihr erfüllt. Diese ganze Gewebsmasse wird exzidiert; sie zeigt ausgesprochenen narbigen Charakter. Die Mittelohrräume werden zu einem großen einheitlichen Hohlraume vereinigt, die hintere Gehörgangswand wird bis weit in die Muschel hinein unter Anlegung eines Körnerschen Lappens gespalten. Die Nachbehandlung war bei der Widerspenstigkeit des Knaben sehr schwer durchzuführen. Eine außerordentlich üppige Granulationsbildung im Gehörgang

von vorn und unten her war nur mit Mühe zu beherrschen. Schließlich entzog sich der Kranke der Behandlung. Als er sich nach Wochen wieder einfand war der Gehörgang zwar weit, aber etwa 1 cm hinter dem Tragus durch eine derbe, von normaler Haut überzogene Membran abgeschlossen. Es gewährte den Anschein, als erstreckte sich der Verschluß solide in die Tiefe. Drei Jahre lang wurde bisher der Fall zeitweise kontrolliert. Es bestand der gleiche Zustand weiter; Eiterung und Durchbruch wurden nicht mehr beobachtet.

Der Fall zeigt hinsichtlich seiner Gestaltung nach der Operation erhebliche Unterschiede gegenüber dem ersten Fall. Während dort trotz aller Tendenz zum Wiederverschluß die Mittelohrräume doch von außen zugängig geblieben sind, hat hier allerdings gegenüber noch ungünstigeren Verhältnissen, der Versuch vom Gehörgang aus freien Zugang zu erhalten, versagt. Die Operation hatte immerhin den Vorteil, daß die Beschaffenheit der Mittelohrräume kontrolliert, der im Warzenfortsatz — trotz scheinbaren Erlöschens der Eiterung — persistierende Prozeß in Angriff genommen und so Bedingungen geschaffen werden konnten, unter denen eine Wiederkehr der Eiterung unwahrscheinlich ist. Sie hatte aber noch den weiteren Vorteil, an Stelle des zirkulären auf eine umschriebene Stelle des Gehörgangs beschränkten Verschlusses, hinter dem ein Hohlraum, aus innerstem Abschnitt des Gehörgangs und Pauke bestehend, sich befand, eine vollständige Obturation zu schaffen.

Wir verfügen über einen ähnlichen Fall akuter Scharlacheiterung, in dem wegen schwerster Erscheinungen Mittelohrräume und Labyrinth auf der Höhe des Scharlachs eröffnet werden mußten. Eine sachgemäße Nachbehandlung war aus äußeren Rücksichten nicht möglich. Es resultierte schließlich bei persistenter retroaurikulärer Lücke, die man angelegt hatte, weil der Kranke, der Behandlung entzogen, auf dem Lande leben mußte, eine völlige Obturation der Mittelohrräume durch eine Narbenmasse, die bis etwa zum Beginn des knorpeligen Gehörgangs reichte. Lokal und allgemein ist in diesem jahrelang beobachteten Falle jede Störung ausgeblieben. Es ist zu erwarten, daß sich der oben beschriebene Fall in dieser Richtung ebenso verhalten und deshalb, wenn auch die Heilung des Verschlusses mißlang, dauernd geheilt bleiben wird. Das funktionelle Ergebnis bleibt in solchen Fällen, in denen der indirekt zur Obturation führende Prozeß das Labyrinth wohl meistens zerstört haben wird, außer Betracht. Die Neigung, so ausgedehnte Gewebsläsionen herbeizuführen ist Scharlacheiterungen so überwiegend zu eigen, daß man bei spontan entstandenen Verschlüssen

wohl hauptsächlich an diese Aetiologie denken muß, wenigstens in Gegenden, die andere schwere Infektionskrankheiten mit gleicher Tendenz zur Entstehung schwerer destruktiver sekundärer Otitiden nicht aufweisen. Die Genese der Scharlachotitis ist leicht verständlich. Erreichen die zerstörenden Vorgänge auch die Gehörgangswände, dann schießen von allen Seiten Granulationen auf, die sich entgegenwachsen, schließlich mit einander verschmelzen und im Verlauf der Heilungsvorgänge durch eine solide Narbenmasse ersetzt werden. Darüber wächst dann die Epidermis des äußeren, offen gebliebenen Gehörgangsabschnittes. Ein Kollaps der Wände dieses äußeren Abschnittes, die ihren Zusammenhang mit dem medialen Teil des Gehörgangs durch die dahinter spielenden destruktiven Vorgänge verloren haben, unterstützt diesen Vorgang. In dieser Weise vollzog sich in unserem Falle die Entwicklung des Verschlusses. Ihr durch eine früher vorgenommene Operation entgegen zu arbeiten, war aus äußeren Gründen nicht möglich. Auch ist es fraglich, ob dadurch mehr erreicht worden wäre.

3. Fall. **Doppelseitige membranöse Atresie nach chronischer Ohreiterung in der Kindheit. Exzision der Membranen. Rechts Persistenz des Gehörgangs, lings Wiederverwachsung.**

Ein 35jähriger Mann hat als elfjähriges Kind an starkem beiderseitigen Ohrenfluß gelitten. Eine ärztliche Behandlung fand nie statt. Nach einiger Zeit verschwand die Eiterung von selbst und der Mann hatte Jahre lang nur sehr unbedeutende Beschwerden. Im 20. Lebensjahre etwa begann im rechten Ohr Knistern und Sausen aufzutreten. zugleich wurde eine Verschlechterung des Gehörs bemerkbar. Bald stellte sich auch von neuem wieder Eiterung ein. Aber auch diese Eiterung hörte auf. Im Anschluß daran aber erkrankte das linke Ohr unter denselben Erscheinungen wie das rechte. Beim Aufsuchen der Klinik klagte der Mann über Knistern und Knittern in beiden Ohren und starke Herabsetzung des Gehörs.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Beide Gehörgänge — der rechte 2½, der linke 2¼ cm hinter dem Tragus sind durch derbe Platten völlig verschlossen. Diese Platten sind reichlich mit Gefäßen versehen. Bei Sondenberührung geben sie nur wenig nach; namentlich die Ränder sind sehr starr. Diese Ränder biegen ohne jede Absetzung kontinuierlich in den Gehörgang ein.

Hörprüfung: Flüstersprache wird rechts in 15, links in 20 cm Entfernung verstanden. Keine Lateralisation, Luftleitung, besonders für tiefe Töne stark verkürzt, die Knochenleitung ebenfalls ein wenig. Die obere Tongrenze ist beiderseits nicht herabgesetzt, die untere liegt rechts bei 120, links bei 90 Schwingungen.

Das Resultat dieser Hörprüfung berechtigte zu der Annahme, daß es sich in der Hauptsache um eine Störung in der Schalleitung handelte. Von einer Entfernung der starren Membranen war daher eine Verbesserung des Gehöres zu erhoffen. Unter Infiltrationsanästhesie wurde zuerst die eine, später die andere Seite operiert. indem mit einer Parazentesennadel zunächst dicht am Rande der Membrane eingestochen wurde, dann in die Wände mit einem feinen geknöpften Messer eingegangen und die ganze

Platte am Rande herum herausgeschnitten wurde. Man sah in die leere trockene Pauke hinein. Die Flüstersprache wurde sofort in mehr als zwei Meter Entfernung verstanden. Beim Durchblasen mit dem Katheter war ein weiches breites Perforationsgeräusch zu hören. Die nach der Operation auftretenden Granulationen wucherten nicht sehr üppig und hätten sich wohl auch ohne Mühe hintanhalten lassen, wenn der Kranke nicht, zufrieden mit der erreichten Gehörverbesserung und der Befreiung von den lästigen subjektiven Geräuschen, sich der weiteren Behandlung entzogen hätte. Vor wenigen Wochen haben wir ihn wieder gesehen. Rechts ist eine etwa 3 mm im Durchmesser haltende Öffnung bestehen geblieben, links ist der Verschluß wieder entstanden. Rechts wird Flüstersprache in 2 m, links in 15 cm Entfernung verstanden.

Die herausgeschnittenen Membranen stellen histologisch ein sehr derbes von vielen Gefäßen durchsetztes Narbengewebe dar. Bei dem günstigen Hörresultat, das sich rechts ergeben hat, darf man dem Kranken wohl anraten sich das linke Ohr noch einmal operieren und gründlich nachbehandeln zu lassen.

4. Fall. Rechtsseitige membranöse Atresie auf unbekannter Grundlage. Kreuzweise Inzision, Abtragung der Lappen. Offenbleiben des Gehörgangs.

Ein 25 Jahre alter, aus einer zu Otosklerose disponierten Familie stammender Mann leidet seit vielen Jahren an einer linksseitigen chronischen Mittelohreiterung. Das rechte Ohr ist seiner Meinung nach gesund. Bei der Untersuchung wird gefunden: links chronische Mittelohreiterung mit fötidem Sekret und randständigem Defekt hinten oben. Rechts sieht man etwa 2 cm hinter dem Tragus eine sehnige weiße Verschlußplatte, die allseitig in die Haut des Gehörgangs übergeht. Am Rande ist die Platte derb und häutig, in der Mitte dünn, sehnig. Gefäße sind nicht erkennbar. Flüstersprache wird auf 2 m Entfernung gehört. Beim Durchblasen mit dem Katheter hört man deutliches Blasegeräusch. Die Membran wird kreuzweis inzidiert. Die Schnittränder ziehen sich nur im Bereich des sehnigen Abschnittes etwas zurück und durch die nun entstandene etwa federkieldicke Öffnung sieht man einen Teil des anscheinend intakten Trommelfelles. Auch jetzt bei Lufteintreibung normales Blasen. Die Funktionsprüfung bietet jetzt keinerlei Besonderheiten. Flüstersprache nun 5 m. Im Verlaufe der Behandlung tritt eine starke Neigung zum Wiederverschluß hervor. Nach mehrfachen, ebenfalls erfolglosen, Inzisionen wird schließlich die Verschlußplatte kreuzweise bis an die Ränder inzidiert. Die Lappen werden abgetragen. Die nun entstandene Öffnung wurde bis zur Überhäutung der Wundränder beobachtet. Nach Jahren war der Gehörgang fast ebenso weit wie auf der anderen Seite. Hier war schließlich der Gehörgang allmählich sogar weiter geworden, als er unmittelbar nach der Operation war.

In diesen beiden Fällen ist schon schwieriger zu sagen, wie man sich die Atresie entstanden denken soll. Es handelt sich beidemal um häutige Verschlüsse. Beidemal war die Hörfähigkeit recht gut erhalten. In Fall 4 war sogar das Trommelfell intakt. Man wird demnach hier eine Scharlachotitis nicht zur Erklärung heranziehen können; denn wenn es dabei zu so ausgedehnten geschwürigen Prozessen im Gehörgang kommen soll, daß eine Atresie resultiert, müßte auch das Mittelohr in ähnlicher Weise befallen sein. Auch versagt hier die Erklärung, die Forselles für derartige Atresien gibt. Er schreibt

in seiner Arbeit: „Das häufige Vorkommen der Atresie im knöchernen Teile des Gehörganges und die überwiegend knöcherne Beschaffenheit derselben deuten ohne Zweifel darauf hin, daß das wichtigste Moment für die Entstehung der Atresie bei einer chronischen Mittelohreiterung, die durch Reizung hervorgerufene Knochenbildung ist". In beiden Fällen aber war hier die Verschlußplatte rein häutig, der knöcherne Anteil des Gehirnganges normal. Forselles schreibt weiter: „In zweiter Reihe kommen Exkoriationen und Granulationsbildungen, welche zu membranösen und bindegewebigen Atresieen führen." Diese Erscheinungen müßten hier, da es sich um vollständige Atresien handelte, ringförmig aufgetreten sein. Welcher Art könnten diese Ulzerationen hier gewesen sein? Lues ist anamnestisch in beiden Fällen nicht vorhanden und noch bestehende Zeichen von Lues waren nicht zu entdecken. Außerdem führt Lues kaum zu so kompleten Verschlüssen. Kondylome heilen meist glatt ab oder hinterlassen eine ringförmige, meist relativ flache Verdickung der Gehörgangswände die nur ganz ausnahmsweise einmal zu einer Atresie führen kann, wie etwa in dem v. Tröltschen Falle. (Zitiert nach Forselles.) Gummöse Erscheinungen im Gehörgang sind von uns noch nicht beobachtet worden. Andere Arten von Geschwürbildung kommen bei uns kaum in Betracht. Am wahrscheinlichsten ist, daß diese Fälle überhaupt nicht rein spontan, sondern doch unter Nachhilfe von Traumen entstanden sind. Möglicherweise ist der Gehörgang durch Behandlungsversuche, durch Manipulationen mit allerlei Gegenständen verletzt worden. Zusammen mit dem durch die chronische Eiterung verursachten Reize haben dann vielleicht diese Vorgänge zur Verschlußbildung geführt.

Als erworbene Verschlüsse, im Gegensatz zur kongenitalen Atresie dürfte man logisch nur solche Fälle aussprechen, in denen die Anamnese tatsächlich ergibt, daß sie erworben worden sind und gleichzeitig die Veränderungen so beschaffen sind, daß sie eben nur erworben sein können. Von diesem Standpunkt aus könnte man insbesondere in dem letzten Falle, der eine ganz negative Anamnese hatte, zweifelhaft sein, ob man es nicht doch mit einer Mißbildung zu tun hat. Ähnliche Verschlußformen sind in der Literatur auch als kongenital beschrieben. Es bleibt indessen unverständlich, wie solche Verschlußplatten bei Abwesenheit jeder anderen Mißbildung in demselben Gebiete kongenital zustande kommen könnten. Wir werden diese Fälle

daher als erworbene Atresien ansprechen und nur die Frage offen lassen müssen, ob nicht in früher Jugend, aus der Erinnerungen selbst an ein bedeutendes Trauma des Gehörgangs ja fehlen könnten, doch eine Verletzung der Gehörgangswände stattgefunden habe, die dann weiterhin zum Verschlusse führte.

Sicher war diese Ätiologie bei mannigfacher Natur der ursprünglichen Gehörgangsverletzung in der zweiten Gruppe unsererer Fälle. Diese zeigen verschiedene Typen der Gehörgangsverschlüsse. Abreißung der Ohrmuschel mit einem Teile des knorpeligen Gehörganges, kann, wenn nicht exakte Wiedervereinigung erfolgt, zu Verschluß des abgerissenen Stückes und entsprechenden Veränderungen an dem medialen Gehörgangsanteil führen. Schußverletzungen können bei Zerschmetterung der knöchernen Gehörgangswände besonders dann Verschluß des Gehörgangs zur Folge haben, wenn das in der Tiefe stecken gebliebene Projektil oder Reste desselben den Anreiz zu starker Granulationsbildung verstärken. Verätzung der Gehörgangswände kann ohnn jede Knochenläsion in jedem Abschnitt des Gehörganges zu tiefgreifenden ausgedehnten, allseitig das Lumen umfassenden Ulzerationen führen, sodaß ein Verschluß durch die einander entgegenwachsenden Granulationen zustande kommt.

### b. Traumatisch entstandene Gehörgangsverschlüsse.

5. Fall. Abreißung der Ohrmuschel durch Unfall. Vollständiger Verschluß des Gehörgangs. Dahinter Ohreiterung mit Fistelbildung durch die Atresie hindurch. Totalaufmeisselung mit persistenter Lücke. Heilung der Eiterung.

Vor Jahren war Patient überfahren worden. Dabei wurde die Ohrmuschel fast ganz abgerissen. Der Kranke begab sich in ärztliche Behandlung. Die Ohrmuschel wurde angenäht, aber nicht genau angepaßt. Der an der Muschel anhaftende Gehörgangsanteil kam viel tiefer zu liegen als der knöcherne Gehörgang. Auf diese Weise deckte die Concha den knöchernen Gehörgang zu. Der an der Muschel sitzende Teil der häutigen Auskleidung bildete sich zu einem Blind-Sack um. Es bestand entweder schon vor der Verletzung eine Mittelohreiterung, oder diese wurde infolge gleichzeitiger Zerreißung des Trommelfells und sekundärer Infektion der Pauke gleichzeitig mit der Verletzung erzeugt. Das Sekret der Pauke hatte keinen Abfluß, da der mediale Abschnitt des Gehörgangs durch die auf ihm festgewachsene Ohrmusel verschlossen war. Daher hatte sich an der Vorderfläche der Muschel in der Fossa triangularis eine Fistel gebildet, deren Öffnung zur Zeit des Beginnes der Beobachtung für eine dicke Sonde durchgängig war. Aus ihr entleerte sich spärlich stinkender Eiter. Bei der Aufnahme des Kranken bestanden so heftige Kopfschmerzen, daß mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Sekrets und die für seine Entleerung ungünstigen Verhältnisse die Totalaufmeißelung vorgenommen wurde. Bei der Operation fand sich nach Ablösung der mit dem Gehörgangsrand

fest verwachsenen Ohrmuschel der knöcherne Gehörgang sehr weit, mit Cholesteatommassen und Eiter von starkem Fötor angefüllt. Die hintere Gehörgangswand war breit durchbrochen. Die Pauke war nicht zu übersehen, weil aus einem randständigen Trommelfelldefekt, welcher fast das ganze Trommelfell mit Ausnahme des vordersten Teiles betraf, Granulationsmassen vorquollen. Nach Wegnahme des erhaltenen Anteils der hinteren Gehörgangswand und Abtragung der Corticalis des Warzenteils ergab sich eine große Knochenhöhle, welche ebenfalls mit Granulationen zum Teil ausgekleidet und mit Cholesteatommassen erfüllt war. Gehörknöchelchen wurden nicht gefunden.

Von der ursprünglichen Absicht, die beiden Abschnitte des Gehörgangs so zu mobilisieren, daß sie wieder vereinigt würden und ein gleichmäßiges Gehörgangsrohr bildeten, wurde Abstand genommen, Muschel und äußerer Gehörgangsabschnitt waren so fest mit der Unterlage verwachsen, von einem eigentlichen Gehörgangsschlauch bei dem flachen äußeren Abschnitt so wenig die Rede, daß auf die Verwendung dieses Anteils besser verzichtet wurde. Es wurde daher so vorgegangen, als wenn eine persistente äußere Lücke angelegt werden sollte, ohne daß der Versuch, eine Beziehung zwischen dieser Lücke und dem lateralen Gehörgangsanteil herzustellen gemacht wurde. Die Lücke wurde breit angelegt, Epidermis durch Lappenbildung aus der Nachbarschaft, auch mittels Thiersch-Läppchen hereingebracht. Durch entsprechende Gestaltung der Tamponade bezw. des Verbandes wurde verhindert, daß sich die Ohrmuschel wieder an den Rand der Lücke anlegte und mit dieser wieder verwuchs. Schwieriger war es, der Tendenz zur Wiederverengung des Gehörgangsanteils der Wundhöhle entgegenzuarbeiten. Hier waren der starken Granulationsbildung wegen, wiederholte Nachoperationen notwendig. Schließlich resultierte eine große, den Mittelohrräumen entsprechende, von außen überall gleichmäßig zugängliche Höhle, welche mit Epidermis ausgekleidet war. Zeitweise kam es zu erneuter Sekretion („Hautrezidive"). Das Endresultat war Heilung der Eiterung, wie der Atresie, letztere in dem Sinne, daß, wenn auch ein normaler Gehörgang nicht bestand, doch die Mittelohrräume nach außen eine Öffnung hatten, welche mit Rücksicht auf die Möglichkeit von Rezidiven der Eiterung angelegt werden mußte.

Die Entstehung des Verschlusses ist in diesem Falle ohne weiteres verständlich. Bei einem schweren Trauma wird die Ohrmuschel mit einem Teil des Gehörgangs abgerissen. Dieser Teil wächst an einer von dem zurückgebliebenen medialen Anteil entfernten Stelle fest. Auf den medialen Teil des Gehörgangs kommt der oberste Teil der Muschel so zu liegen, daß die Gehörgangswand mit der durch das Trauma ebenfalls wund gewordenen Rückfläche der Muschel in der Höhe der fossa triangularis verwächst. Durch das Trauma ist anscheinend auch eine Zerreißung des Trommelfells mit sekundärer Mittelohreiterung zustande gekommen. Durch den randständignn Defekt waren die Bedingungen zur Überwanderung von Epidermis geschaffen, die Voraussetzung für die Entwickelung eines Cholesteatoms waren gegeben. Das in den Mittelohrräumen produzierte Sekret bahnte sich durch Fistelbildung in der deckenden Ohrmuschel seinen Weg nach außen.

Die Schuld an der Entstehung des Verschlusses trug eine Unterlassung jeden Versuchs, die beiden von einander getrennten Gehörgangsteile wieder miteinander zu vereinigen. Freilich macht

sich bei Abreißungen der Muschel und eines an ihr haften bleibenden Teiles des Gehörgangs, auch wenn exakteste Wiedervereinigung erfolgt, die Tendenz zur Verengerung manchmal störend geltend. Auch wenn wir in solchen Fällen durch entsprechende Ausführung der Naht der Neigung der Muschel, nach vorn zu sinken, entgegenarbeiten und durch Einlegen eines Drains in den Gehörgang der Verengerung entgegen wirken, resultiert doch leicht eine, dann allerdings meist nur geringe ringförmige Verengerung der Gehörgangslichtung. Dieses ist aber bedeutungslos im Verhältnis zu den ernsten Konsequenzen, welche bei unvollständiger oder gar ganz unterbliebener Anpassung der beiden Gehörgangsanteile, zumal dann entstehen können, wenn eine gleichzeitige Mittelohreiterung vorliegt. Solche ernste Folgeerscheinungen der Gehörgangsobturation zeigt der nächste Fall.

6. Fall. Schußverletzung — Verschluß des Gehörgangs — Projektil in der Pauke, nach Jahren gefunden — Kleinhirn-Abszeß — Heilung.

Ein 62jähriger Kranker wird in benommenem Zustande eingebracht. Rechts findet sich ein retroaurikulärer Abszeß. Der Gehörgang ist unmittelbar hinter dem Porus acusticus externus verschlossen. Anamnestische Daten sind nicht zu erlangen. Die Operation ergibt: Ausgedehnter subperiostaler Abszeß, breiter Durchbruch in der fossa mastoidea. Bei breiterer Freilegung zeigt sich daß eine eigentliche knöcherne Begrenzung der den Warzenfortsatz erfüllenden Höhle gegen den Gehörgang eigentlich kaum vorhanden ist. Man findet an Stelle des Gehörgangs eine Bindegewebsmasse, welche gegenüber der vorderen und unteren Gehörgangswand nicht zu differenzieren ist und nach hinten in die Knochenhöhle hereinschaut. Dieser Strang, der auch mit den Gehörgangswänden so fest verschmolzen ist, daß er nicht abgelöst werden kann, hört offenbar kurz vor dem Niveau der Paukenhöhle auf. Er endet vor einer großen Höhle, welche aus dem medialsten Abschnitt des knöchernen Gehörgangs, der Pauke und der infolge Defekts der hinteren Gehörgangswand hier frei kommunizierenden mastoidealen Höhle besteht. Die Knochenhöhle ist mit Granulationen und Knochenbröckeln, anscheinend auch einem Sequester, erfüllt. In der Pauke liegt in Granulationen eingebettet, ein harter, schwarzer, platter Körper, der sich weiterhin als Teil eines Revolverprojektils erwies. Bei weiterer Freilegung der Höhle wird die hintere Schädelgrube eröffnet. Es entleert sich aus einem Extraduralabszeß eine mäßige Menge fötiden Eiters. Beim Versuche, die Dura bis zum Erscheinen gesunden Gewebes freizulegen, wird eine Fistel entdeckt, aus der sich fötider Eiter entleert. Die Fistel führt in einen etwa wallnußgroßen Kleinhirnabszeß. Der Zustand des Kranken während der Operation ist so schlecht, daß nach Eröffnung des Kleinhirnabszesses Erweiterung der Fistel und Tamponade die Operation abgebrochen werden mußte, ohne daß ein Versuch, das den Gehörgang verschließende Gewebe zu exzidieren, hätte unternommen werden können. Bald nach der Operation Sensorium frei, Allgemeinzustand erheblich besser. Patient gibt jetzt, als ihm das Projektil vorgehalten wird, zu, sich 5 Jahre zuvor in das Ohr geschossen zu haben. Er ist damals von chirurgischer Seite behandelt worden; damals soll auch das Projektil, offenbar teilweise, entfernt worden sein. Der Behandlung hat er sich damals, als seine Beschwerden wichen, sehr bald entzogen. Die Heilung ging glatt von statten. Ein größerer Hirnprolaps bildete sich nicht. Nur kam es zu allmählicher Wiederverengerung der sich rasch reinigenden und epidermisierenden mastoidealen Höhle, ohne daß mit Rücksicht auf das

Widerstreben des. jedem neuen Eingriff abgeneigten, stark senilen Patienten viel dagegen geschehen konnte. Der Gehörgangsverschluß blieb persistent.

Sechs Jahre nach der Operation starb Patient, der inzwischen in das städtische Siechenhaus aufgenommen und dort ständig weiter beobachtet worden war. Irgend welche Störungen von Seiten des Ohres oder des Gehirns hatten sich nicht mehr gezeigt. Patient erlag schwerer Arteriosklerose. Die Obduktion ergab vollkommene Heilung des encephalitischen Prozesses, von dem außer Verwachsungen zwischen den Hirnhäuten und dem Schädel im Bereiche der hinteren Pyramidenfläche Spuren nicht mehr nachweisbar waren. Die Mittelohrräume waren mit einer derben Narbenmembran ausgekleidet. Der Gehörgang war bis dicht vor die Knochenhöhle bindegewebig verschlossen.

Bei Ohrschüssen dringen die Projektile meist geradewegs in die Pauke oder sie eröffnen gleich das Labyrinth. (Passow) Sobald aber der Revolver in die äußere Ohröffnung gesetzt wird, summiert sich zu der mechanischen Gewalt des Projektils die Wirkung des Luftdrucks so, daß erhebliche Zerreißungen der Gehörgangswände auch dann zustande kommen, wenn das Projektil selbst in die Pauke gedrungen ist und dort die erheblichsten Läsionen — Facialis-Lähmung, Labyrintheröffnung — bewirkt hat. Die Gehörgangsverletzung war nur ein Nebeneffekt der Explosivwirkung des Schusses, die eine besondere Bedeutung nur dadurch gewann, daß vielleicht die so vermittelte Obturation des Gehörganges auf den Ablauf des durch direkte Geschoßwirkung ausgelösten Prozesses im mittleren und inneren Ohr ungünstig einwirkte. Auch wer nicht ohne weiteres Wirkung von Sekretverhaltung dort annimmt, wo ein Nebeneinander von Eiterung, ungünstigen Abflußverhältnissen und endokranieller Eiterung besteht, wird zugestehen müssen, daß ein vollkommener Abschluß der Pauke nach außen, wenn in der Pauke eine Eiterung um einen Fremdkörper besteht, für den Ablauf der Paukeneiterung kaum unerheblich sein kann. Dabei soll die Möglichkeit, daß durch die Schußverletzung eine Läsion des Labyrinths mit konsecutiver Labyrintheiterung zustande gekommen ist und daß diese erst den Kleinhirnabszeß induziert hat, nicht geleugnet werden. Es ist auffällig, wie langsam die Anwesenheit des Projektils in der Pauke und das Vorhandensein der Eiterung hinter dem Gehörgangsverschlusse hier äußerlich erkennbare Veränderungen hervorgerufen hat. Jahrelang haben diese Verhältnisse bestanden, ohne daß auch nur solche subjektive Beschwerden — von objektiven Zeichen abgesehen — bestanden hätten, daß der allerdings sehr indolente Patient zum Arzt geführt worden wäre. Daß es spät, lange nach der Schußverletzung zu solchen sekundären Eiterungen innerhalb des Schädels kommen kann, lehrt auch eine Beobachtung von Passow.

Ein 15jähriger Knabe war durch einen Schuß in die Wange verletzt worden. Zwei Jahre lang trug er die Kugel ohne Beschwerde mit sich herum. Dann veranlaßte Schwerhörigkeit und Ohreiterung eine Operation, bei der die Kugel plattgedrückt hinten oben im Gehörgang gefunden wurde. Ein Stück davon saß vorn. Nach einem Jahr ging er an Leptomenengitis zugrunde. Bei der 11 Tage vor dem Tode erfolgten Radikaloperation wurde ein hirsekorngroßer Splitter in der oberen Gehörgangswand gefunden.

In beiden Fällen lag ein langer Zeitraum — 1 und 5 Jahre — zwischen Verletzung und Entstehung der Hirnkomplikation. Passow nimmt an, daß die Gegenwart des Fremdkörpers die Heilung der Ohreiterung verhindert und so die Meningitis herbeigeführt habe. Passow's Rat, Geschosse, auch wenn sie einheilen und jahrelang im Knochen gesteckt haben, doch zu entfernen, ist deswegen gewiß gerechtfertigt, wenn er auch vielleicht von chirurgischer Seite Widerspruch erfahren dürfte. Bei der Anwesenheit von Geschossen in der Paukenhöhle sind die Bedingungen ganz andere als bei Geschossen, die, in Knochen abgeschlossen, jeder Einwirkung von außen entrückt sind. Auch wenn es zur Heilung der dem Schuß folgenden Läsionen und selbst einer sekundären Eiterung, die hier kaum je ausbleiben wird, gekommen ist, kann eine erneute Infektion der Pauke, die doch nie sicher zu verhüten ist, neue Gefahren heraufbeschwören. In unserem Fall hat vielleicht längere Zeit die Tube als Abfuhrweg des Eiters, der sich in der Pauke bildete, gedient. Dieser Aufgabe dient, wie wir aus mannigfachen Beobachtungen wissen, die Tube auch dann, wenn der Gehörgang unverändert ist und die Hauptmasse des Sekrets abführt. Es ist gewiß denkbar, daß die unmittelbaren Folgen der Verletzung zunächst abgelaufen waren, daß der Fremdkörper — was auch bei Fremdkörpern in der Pauke, nicht bloß im Gehörgang denkbar ist — zur Ruhe gekommen ist und daß eine neue Infektion auf dem Wege der Tuba den Prozeß wieder zum Aufflackern gebracht hat. Entscheiden läßt sich diese Frage natürlich nicht. Wahrscheinlicher ist vielleicht, daß die Eiterung um den Fremdkörper in mäßiger Intensität dauernd, vom Moment der Verletzung an, fortbestanden hat und allmählich zur Aufzehrung des Knochens, bis die Dura erreicht war, geführt hat. Immerhin läßt die lange Zeitspanne zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Folgeerscheinungen an die oben angedeutete Möglichkeit denken.

Es ist auffällig, wie selten solche Pankeninfektionen in Fällen von Gehörgangsverschlüssen vorkommen.[1]) Wenn man anam-

1) Alexander (Z. f. O. Bd. 55, S. 144) hat letzthin einen solchen Fall genauer beschrieben.

nestische Erhebungen in dieser Richtung bei Individuen mit kongenitalen Verschlüssen anstellt, erfährt man nur sehr selten, daß Erscheinungen, die auf das Vorhandensein einer Mittelohrentzündung schließen lassen, jemals aufgetreten sind. Unter der großen Zahl von solchen Fällen, die bei uns beobachtet wurden, sind wohl ausnahmsweise einmal positive Angaben der Patienten in dieser Richtung erhoben, nie aber die Spur etwa eines alten mastoidealen Prozesses nachgewiesen worden. Es hat fast den Anschein, als wenn die Träger eines Gehörgangsverschlusses gegen Infektionen auf dem Wege der Tube mehr als andere Individuen geschützt wären. Daran, daß etwa die Tube an der Mißbildung Teil hat und mit den Mittelohrräumen nicht kommuniziert, ist nicht zu denken. Bei Lufteintreibung durch den Katheter kann man in solchen Fällen, zumal bei Benutzung des Phonendoskops — d. h. mittels einer Untersuchungsmethode, die anscheinend nützliche diagnostische Aufschlüsse über das Verhalten der Paukennebenräume zu geben vermag — wie oben erwähnt, nachweisen, daß auf dem Wege der Tube eindringende Luft die Warzenhöhle erreicht. Worin die Ursache dieser relativen Immunität der Träger von Gehörgangsatresien gegen Infektionen auf dem Wege der Tube liegt, ist zunächst nicht zu sagen. Wir sind auf diese Verhältnisse nur eingegangen, um uns selbst gegen die Betonung der Möglichkeit, daß eine später erst erfolgte Tubeninfektion den durch die Verletzung direkt bedingten, für den Kranken zunächst relativ gleichgültigen Zustand modifiziert habe, denjenigen Einwand zu machen, der uns von Kennern dieser — in der Literatur bisher sonst nicht berücksichtigen — Verhältnisse erhoben werden könnte.

Bemerkenswert ist der Fall auch wegen der glatten Heilung des Kleinhirnabszesses auf einfache Eröffnung. Der Fall wird im übrigen wegen des vielfachen Interesses, das er bietet, noch bei einer anderer Gelegenheit, besonders in dieser letzteren Richtung eingehender erörtert werden.

Häufiger als durch Verletzungen dieser Art scheinen Gehörgangsverschlüsse durch Verätzung der Gehörgangswände zustande zu kommen. Gewöhnliche Verbrühungen des Ohres bewirken meistens nicht so ausgedehnte Zerstörungen des Gehörganges daß die Bedingungen für die Entstehung einer Atresie gegeben wären. Es pflegt, selbst bei sehr hochgradigen Verbrühungen, wenn überhaupt Heilung eintritt, die Verletzung des Trommelfells im Vordergrunde zu stehen. Bedenklicher sind

ätzende Flüssigkeiten, die versehentlich oder absichtlich in den Gehörgang gebracht werden. Die Zahl der hierbei in Betracht kommenden Substanzen ist nach Ausweis der Literatur sehr groß. Chloroform, Äther Ammoniak, Salzsäure, Schwefelsäure, Crotonöl, Kreosot, Canthariden, Capsicin, Salicyl, Ameisensäure, Emplastrum saponatum, Sublimat u. a. m. werden genannt. Es kommt im Grunde vielleicht weniger auf die Beschaffenheit des einwirkenden chemischen Agens, als auf die Art der Applikation an. Wenn ätzende oder verbrennende Flüssigkeit mit einer gewissen Gewalt eindringt, so daß sie gleich bis zum Trommelfell gelangt z. B. bei ausströmendem Dampf, bei Einspritzung ätzender Flüssigkeiten etc., trifft die Ätzwirkung vorwiegend Trommelfell und Paukenhöhle. Wir sehen in solchen Fällen ausgedehnte Verbrennungen des Trommelfelles oder schwere, unter Umständen durch ihre weiteren Folgen selbst tödliche Entzündungsprozesse in der Pauke, daneben aber nur verstreute umschriebene Läsionen der Gehörgangswände. Dringen ätzende oder verbrennende Agentien aber so ein, daß ein längerer allseitiger Kontakt mit den Gehörgangswänden resultiert, oann bekommen wir ausgedehnte, die ganze Cirkumferenz betreffende Läsionen und damit die Basis zur Entwicklung von Gehörgangsverschlüssen.

7. Fall. Verletzung beider Gehörgänge durch Schwefelsäure. Doppelseitige Atresie. Beiderseits Radikaloperation. Rechts Gehörgang erhalten, links Verschluß.

Arbeiter R., 50 Jahre alt, seit Jahren in Behandlung wegen Otosklerose. Vor einigen Jahren Stapesexzision (zu einer Zeit, in der dieser Eingriff empfohlen war und auch von uns gelegentlich versucht wurde). Seitdem gewöhnt sich der Patient, der starker Alkoholist und psychopathisch ist, an artefizielle Erzeugung von Ohrerkrankungen. Vielfach wird er an Mittelohreiterungen, die traumatisch durch Selbstverletzung entstanden waren, oder an gleichartig erzeugten Gehörgangsentzündungen behandelt. Schließlich wird auf Anweisung der Armenverwaltung die Aufnahme in das Allerheiligenhospital verwehrt. Darauf gießt er sich konzentrierte Schwefelsäure in das rechte Ohr. Bei der Aufnahme ausgedehnteste Verätzung der Gehörgangswände bei altem Trommelfelldefekt, starke seröse Sekretion aus der Pauke. Von vornherein macht sich eine sehr starke Neigung zur Verengerung des Gehörgangs geltend. Jeder Versuch, durch entsprechende Tamponade, Einführung von mit Salbe bestrichenen Drains usw. war erfolglos. Es gelang nicht, den Kranken, der eine fast fakirartige Unempfindlichkeit gegen Schmerz zeigte, von der Entfernung auch der scheinbar sichersten Verbände zurückzuhalten. Immer neue Läsionen des Gehörganges machten die Behandlung unwirksam. Von der Hartnäckigkeit des Kranken in bezug auf seine Selbstverletzungen zeugt die Tatsache, daß, als eine Besserung doch schließlich zustande zu kommen schien, er aus Furcht, nun keinen Grund mehr für das Verbleiben im Hospital zu haben, sich auf unerklärbare Weise eine Verletzung mittelst stumpfer Gewalt in der Umgebung

des Ohres zufügte, daß ein ausgedehntes, tiefes, unter dem Temporalis gelegenes Hämatom entstand, welches zur Operation zwang. Auf diese Weise resultierte schließlich, da er auch zeitweise sich der Behandlung ganz entzog, eine fast vollkommene Obturation des Gehörganges, derart, daß etwa 1 cm hinter dem Tragus eine nadelfeine Öffnung im derben, sehr resistenten Narbengewebe bestand, aus der sich Eiter von starkem Foetor entleerte. Da gleichzeitig angeblich hochgradige Kopfschmerzen bestanden, wollten wir die Verantwortung für ein weiteres exspektatives Verhalten nicht länger tragen und entsprachen dem Wunsch des Kranken, der durchaus operiert werden wollte.

Ablösung der Ohrmuschel. Dabei zeigt sich, daß der Gehörgang in der Tiefe unverändert war, sich aber vom Ende des knöchernen Gehörgangs etwas nach lateral zu trichterförmig verengte, um in geringem Abstand vom Tragus fast vollkommen sich zu verschließen. Um einen möglichst weiten Gehörgang zu erlangen, wurde die hintere Gehörgangswand schichtweise abgemeißelt und der häutige Gehörgangstrichter weit in die Concha in der Weise gespalten, daß ein Lappen resultierte, der auf die hintere Gehörgangswand aufgedrückt wurde. Die Eiterung ließ dabei sehr bald nach. Aber in der Nachbehandlung ergaben sich geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten, weil die verschiedensten Manipulationen des Kranken, welche durch nichts zu verhindern waren, es unmöglich machten, der außerordentlich starken Granulationsbildung entgegen zu arbeiten. Es blieb nichts unversucht: Gummi- und Glasdrains, Metallröhren, wurden so fixiert, daß ihre Entfernung fast unmöglich schien. Patient entfernte sie ebenso wie die Tamponade; Tupelostifte, Laminaria usw. hatten keinen Erfolg. Es trat Heilung ein mit einer hochgradigen Stenose des Gehörgangs. Schließlich blieb doch eine Art rudimentären Gehörgangs bestehen.

Kurze Zeit nach der Entlassung des Patienten erschien dieser nunmehr mit einer Schwefelsäureverätzung des anderen Ohres wieder. Der Verlauf war der gleiche. Auch hier mußte, weil hier die durch die Stapesexzision gesetzten Veränderungen die Gefahr zu vermehren schienen, schließlich operiert werden. Der Erfolg war ebenfalls negativ: es resultierte schließlich ein kompletter Verschluß. Die Hörfähigkeit war beiderseits schon vor den zur Atresie führenden Vorfällen fast vollkommen aufgehoben. Der Eintritt vollkommener Taubheit ist wohl mehr auf die Weiterentwicklung einer relativ malignen Otosklerose unter dem Einfluß der artefiziellen, fortdauernden Entzündungen, als auf die Atresie zu beziehen.

Hier haben allerdings die verschiedensten traumatischen Einwirkungen zusammengewirkt, um schließlich den Verschluß beider Gehörgänge herbeizuführen. Dieser war vielleicht nicht so sehr Konsequenz der Verätzung selbst, als der sekundären Vorgänge, welche der Beseitigung des Ätzungseffektes entgegenwirkten. Der Fall wirft jedenfalls ein Licht auf die bei dem Verschluß des knorpeligen Gehörganges sich abspielenden Vorgänge; unter unseren Augen sahen wir die Atresie sich ausbilden. Auch dieser Fall lehrt wieder, wie zurückhaltend man mit Eingriffen am Ohr' bei psychopathischen Individuen sein muß. Die Erfahrung, daß nach Totalaufmeißelungen bei disponierten Individuen psychische Alterationen in dem Sinne auftreten oder sich verstärken, daß immer neue Eingriffe verlangt werden, wird nicht selten gemacht. So bedenklich hat sie sich allerdings wohl noch nie geltend gemacht, als in diesem Fall. Erwähnenswert ist vielleicht noch der durchaus negative Effekt

der Thiosinaminbehandlung. Wie bei Tubenverschlüssen, hat sich auch bei Verschlüssen des Gehörgangs das Thiosinamin unwirksam gezeigt. Diese Tatsache wird denjenigen, der sich nach den mit diesem Mittel auf anderen Gebieten gemachten Erfahrungen umtut, nicht überraschen. Da aber sogar für die Behandlung eines prinzipiell andersartigen Prozesses, wie der Otosklerose, immer noch auf dieses Mittel rekurriert wird, mag doch hervorgehoben werden, daß nicht die mindeste Einwirkung auf die bei der Entstehung des Gehörgangsverschlusses wirksamen Narben zu erkennen war. —

Im nächsten Falle kam die Atresie durch einen Vorgang zustande, den wir besonders unter Russen, die unsere Poliklinik besuchen, häufiger feststellen können. Zum Zwecke der Befreiung vom Militärdienst werden Verätzungen in der Weise vorgenommen, daß die ätzende Flüssigkeit in das Ohr eingegossen oder auch eingespritzt wird, zuweilen, nachdem vorher noch durch die in solchen Dingen geübte Person das Trommelfell durchstochen worden ist. Stenosen des Gehörgangs bei gleichzeitiger Mittelohreiterung kamen wiederholt in unsere Beobachtung. Eine so hochgradige Stenose, daß sie vollkommenem Verschluß des Gehörgangs gleichwertig ist, auf diese Weise zustande gekommen, kam indessen nur sehr selten zur Beobachtung.

8. Fall. Säureätzung des rechten Gehörgangs. Atresie membranöser Natur. Heilung durch Galvanokaustik. Später geringe Verengung.

M. ließ sich vor etwa 30 Jahren, in der Absicht vom Militärdienst freizukommen, eine Säure, anscheinend Schwefelsäure in den rechten Gehörgang einlaufen. Diese Eingießung wurde mehrfach wiederholt. Erst sechs Wochen darnach soll Eiterung aufgetreten sein, die allmählich nachließ. Bei der ersten Untersuchung wenige Jahre danach (durch Dr. Jacoby) wurde eine ziemlich derbe Verschlußplatte festgestellt, die unmittelbar hinter der äußeren Ohröffnung begann. Es handelt sich um eine schon ziemlich derbe Verwachsung, die eine Strecke weit in den Gehörgang hineinreichte. Durch mehrfache Anwendung des Galvanokaustik wurde schließlich eine Öffnuug hergestellt, die indessen starke Neigung zum Wiederverschluß beibehielt. Mehrere Monate lang wurde die Öffnung durch Einlegung von Quellstiften freigehalten. Endlich war eine, für einen dünnen Bleistift durchgängige Öffnung entstanden, die mehrere Jahre durch ein ständig getragenes Gummirohr offen gehalten wurde. Als dann das Rohr weggelassen wurde. trat eine geringe Wiederverengerung ein. Jetzt bestehen Beschwerden nur zeitweise durch Ansammlung von Cerumen und Epidermischollen. Jetziger Befund: Linkes Ohr normal. Rechts ist der Gehörgang unmittelbar hinter dem Porus externus stark verengt. Die Verengerung erstreckt sich. ohne daß man das Ende des stenosierten Bezirkes überblicken könnte nach hinten. Das Trommelfell ist nicht zu übersehen. Die Weite der Lichtung beträgt etwa 3 Zentimeter. Bei Lufteintreibung hört man am Warzenfortsatz lautes Blasen, mittels eines Gehörschlauchs vom Gehörgang aus nur undeutliches Geräusch. Die Hörfähigkeit ist links normal, rechts bedeutend herabgesetzt.

Flüstersprache 3 m, untere Tongrenze bei 55 Schwingungen. Sonst werden alle Töne normal perzipiert. Weber nach rechts. Rinne neg. (—12). Keine Hörverbesserung durch Katheter.

Unsere Beobachtungen illustrieren die verschiedenen Typen der Gehörgangsverschlüsse. Ein einheitliches Bild kann bei der Verschiedenartigkeit der Aetiologie, bei der Verschiedenheit vor allem des Sitzes der primären Läsion nicht zustande kommen. Nach Forselles liegt bei den durch chronische Eiterung, Schußverletzungen und nicht regelrecht gemachten Trepanationen entstandenen der Verschluß am häufigsten im knöchernen Teile des Gehörganges und ist öfters knöcherner Beschaffenheit. Für die letzgenannte Kategorie von Fällen ist diese Angabe gewiß zutreffend. Für unsere Beobachtungen trifft sie allgemein indessen nicht zu. Der Sitz des Verschlusses befand sich in unseren Fällen meist an der Grenze zwischen knorpligem und knöchernem Gehörgang oder aber nur innerhalb des ersteren Den knöchernen Gehörgang erreichte der Verschluß nur in dem Falle von Schußverletzung insofern, als die den Gehörgang ausfüllende Bindegewebemasse bis fast an das Niveau der Paukenhöhle heranreichte. Auch dafür, daß diese Verschlüsse knöchern sind, bieten unsere Fälle keine Stütze. Es wird bei allen Fällen in denen knöcherne Verschlüsse vorzuliegen scheinen, immer durch sorgfältige Untersuchung zu prüfen sein, ob tatsächlich der Verschluß knöchern ist, wenn er diesen Eindruck erweckt, ob an dem Verschlusse nicht neben der Knochenbildung auch Bindegewebsbildung im Spiele ist — mit anderen Worten: ob die Knochenbildung nicht nur eine hochgradige Stenose hervorruft, die dann durch eine den Rest der Lichtung verschließende, aus Granulationsbildung hervorgehende Bindegewebsbildung zur Atresie vervollständigt wird. Der Eindruck bei der klinischen Beobachtung kann darüber nicht entscheiden. Es ist, wenn wir eine starke Hyperostose der Gehörgangswände vor uns haben, schwer zu sagen, ob unter der über die Verschlußstelle herüberziehenden Haut Knochen durchweg oder teilweise derbes Narbengewebe liegt. Aus der Beobachtung derjenigen Fälle, in denen sich die Atresie vor unseren Augen entwickelte, ergaben sich manche Anhaltspunkte für die Verhütung der Entstehung von Gehörgangsverschlüssen. Bei den spontan, im Anschluß an eine Eiterung entstehenden Verschlüssen stellt zunehmende Stenosierung des Gehörgangs einen Grund mehr, einzugreifen dar. Wenn die Indikation zur Totalaufmeißelung sonst, durch den Mittelohrprozeß gegeben ist, wird sie durch diese Komplikation

verschärft. Nicht jede Stenosierung, welche im Verlaufe einer Mittelohreiterung auftritt, braucht, auch wenn sie zirkulär die ganze Gehörgangslichtung einengt, einen drohenden Verschluß anzukündigen. Man muß sich nur gewisser Erfahrungen bei Totalaufmeißelungshöhlen erinnern. Auch da gewinnt man manchmal den Eindruck, als bereite sich ein Verschluß, richtiger: eine Verkürzung des Gehörgangs in der Weise vor, daß das die Paukenhöhle erfüllende Granulationspolster sich weiter nach lateral zu entwickelt. Untersucht man solche und ähnliche Fälle, in denen eine Atresie zu drohen schien, nach längerer Zeit wieder, ist man bisweilen überrascht, Verhältnisse vorzufinden, welche sich von den gewöhnlich in Totalaufmeißelungshöhlen bestehenden kaum noch unterscheiden. Werdén solche Fälle sich selbst überlassen, so vollziehen sich Schrumpfungsvorgänge, mit deren Ablauf die scheinbare Verschlußtendenz aufgehoben ist. Man braucht sich nur der bekannten Befunde Zeronis zu erinnern, um diese Vorgänge zu verstehen Entzündliche Vorgänge können in solchen Fällen latent, selbst unter schon fester Epidermisdecke, fortbestehen und solche Erscheinungen vortäuschen. Ganz analog, sieht man auch bei manchen Fällen, in denen die Tendenz zur Verengerung des Gehörgangs schon stark hervortritt, allmählich wieder annähernd normale Verhältnisse sich entwickeln oder den Zustand wenigstens sich so gestalten, daß zu einem Eingriff nicht der mindeste Anlaß mehr vorliegt.

Anders, wenn wie in dem einen Fall eine Gehörgangsstenose so sich gestaltet, daß man dahinter eine die knöchernen Gehörgangswände selbst betreffende, ausgedehnte Knochenzerstörung annehmen muß, wenn aus der Stenose immer wieder Eiter und Granulationsmassen vordringen oder wenn zeitweise der Gehörgang sich ganz schließt, zeitweise sich fistulös öffnet, um dem Sekret aus dem Mittelohr Ausfluß zu gewähren. Daß man selbst in einem solchen Fall nicht besondere Gefahr läuft, wenn man zunächst exspectativ vorgeht und den Ablauf des stürmischen, mit progredienter Knochennekrotisierung einhergehenden Prozesses, wie beim Scharlach abwarten kann, lehren unsere Erfahrungen. Immerhin ist es zweifellos besser und sicherer, wenn man in solchen Fällen, sobald nicht, wie bei uns, äußere Umstände hindernd im Wege stehen, frühzeitig denjenigen Eingriff ausführt, den man zur Beseitigung der Atresie später doch ausführen muß.

Für die Frage, ob man jede Atresie operativ angreifen soll, sind zwei Gesichtspunkte maßgebend: die Rücksicht auf die Hörfähigkeit und auf das Vorhandensein gleichzeitiger Mittelohreiterung. An sich kann man manche Gehörgangsverschlüsse so, wie kongenitale Atresien hinsichtlich der Therapie behandeln: wenn ein solider Verschluß bei normalem oder abgeheiltem Mittelohr, d. h. bei Abwesenheit der Zeichen einer Mittelohreiterung besteht, wenn der die Atresie oder Stenose bedingende Prozeß vollkommen abgelaufen ist und nur das Produkt dieses Prozesses vorliegt, kann man den Patienten um so mehr sich selbst überlassen, als die Aussichten auf einen wesentlichen Zuwachs an Hörfähigkeit im allgemeinen auch nicht groß sind. Die Möglichkeit einer Hörverbesserung wird wohl meistens bei denjenigen traumatischen Atresien vorhanden sein, bei denen das Trauma das Mittelohr unverletzt gelassen hat. Auch bei den durch chronische Mittelohreiterung entstandenen kann noch eine Verbesserung eintreten, wenn nach der Operation die Eiterung einer wirksamen Behandlung zugängig wird. Jedenfalls aber muß gefordert werden, daß vor jedem Eingriff, der zur Hörverbesserung vorgenommen wird, aufs genaueste festgestellt werde, inwieweit das Gehör überhaupt noch vorhanden und eine Verbesserung durch Abtragung des Verschlusses zu erwarten ist. Bei Gelegenheit der Erörterung eines seiner Fälle hatte Schwartze durch Hörprüfung bei doppelseitiger Atresie festgestellt, daß laute Sprache in der Nähe gut, leise Worte in 1 Zoll Distanz und einzelne Flüsterworte nur unmittelbar an der Ohrmuschel unsicher verstanden wurden. Die Taschenuhr wurde beim Andrücken an die Ohrmuschel gehört; alle Stimmgabeltöne vom Schädel sehr gut. Links beim Katheterisieren deutliches Blasegeräusch. Schwartze bemerkt dazu: „An das Resultat dieser Hörfähigkeit würde man sich erinnern müssen, ehe man sich entschließt zur Hörverbesserung derartige Verwachsungen operativ zu beseitigen. Höherer Grad von Taubheit als der hier beschriebene zeigt mit Bestimmheit daß hinter der Verwachsung im Gehörgang wesentlichere Alterationen bestehen werden.“

Während demnach Rücksichten auf die Funktion nur selten die Indikation, eine Atresie oder hochgradige Stenose operativ anzugreifen, abgeben werden, ist das Vorhandensein einer Eiterung hinter der stenosierten oder verwachsenen Stelle eine fast absolute Indikation. Im allgemeinen stehen wir auf dem

Standpunkt, nur gegen solche Eiterungen operativ vorzugehen, denen ein auf anderem Wege nicht heilbarer Krankheitsprozeß im Mittelohr zugrunde liegt. Hier muß die Indikation für die Totalaufmeißelung weiter gefaßt werden. Der Prozeß in der Tiefe jenseits der Stenose oder Atresie ist dieses Verschlusses wegen sicherer Beurteilung entzogen. Er könnte so beschaffen sein, daß die Entwickelung endokranieller Komplikationen durch ihn herbeigeführt werden könnte. Deswegen werden wir uns der Aufgabe, durch Freilegung des von der Eiterung betroffenen Gebiets Aufklärung und zugleich Sicherheit gegen Folgeerkrankungen zu schaffen, nicht entziehen dürfen.

Diese hinter dem Verschluß gelegene Eiterung kann sich zeitweise oder dauernd der Feststellung entziehen. Wir sehen aus unseren Beobachtungen, daß zeitweise die Eiterung, wenn die Fisteln, durch welche sich der Eiter Abfluß gebahnt hat, vorübergehend sich schließen, latent werden kann. Es ist die Frage, ob man mit Rücksicht auf diese Erfahrung raten soll, jede Atresie oder hochgradige Stenose, die in irgend einer Periode der Erkrankung mit einer Eiterung kompliziert war, unbedingt zu operieren. Unseres Erachtens liegt, wenn die Eiterung seit Jahren verschwunden ist und keinerlei Zeichen einer Verhaltung oder einer Komplikation bestehen, kein Anlaß vor. Der einen Beobachtung, in der eine endokranielle Komplikation nachgewiesen wurde, stehen andere Fälle gegenüber, in denen, trotzdem früher eine Eiterung bestand, doch bei komplettem Verschluß des Gehörgangs niemals ein Zeichen eines Rezidivs der Eiterung oder gar einer Komplikation derselben auftrat.

An der Auffassung, bei Gehörgangsverschlüssen müsse, sobald eine Eiterung in der Tiefe vorhanden oder mit Bestimmtheit anzunehmen ist, unbedingt vorgegangeu werden, wird von uns festgehalten, obwohl wir die Gefahr etwaiger Sekretverhaltung durch Verengerungen des Gehörgangs weniger hoch einschätzen, als es im allgemeinen üblich ist. In unserem Beobachtungsmaterial befinden sich zahlreiche Gehörgangsstenosen, zum Teil sehr hochgradige, durch Hyperostose oder Exostosenbildung im Gehörgang. Insbesondere verfügen wir über einige Fälle multipler, symmetrischer Exostosenbildung, bei denen die Gehörgangslichtung auf eine enge, bei Auftreten intercurrenter entzündlicher Prozesse kaum noch erkennbare Spalte reduziert war. Intercurrente akute Mittelohreiterungen gestalteten sich in diesen von uns vielfach untersuchten und kontrollierten Fällen

abgesehen bisweilen von stärkeren subjektiven Störungen, in keiner Weise deletärer, als bei anderen Fällen. Auch chronische Eiterungen, bei denen die gleichen Verhältnisse bestanden, bei denen die dringend empfohlene Operation aber abgelehnt wurde, wurden von uns weiter verfolgt. Der Verlauf gestaltete sich zu unserer eigenen Überraschung, trotzdem die Abflußbedingungen scheinbar sehr ungünstig waren, ganz ebenso als in anderen gleichartigen Fällen bei weitem Gehörgang. Vielleicht tritt auch hier die Tube — ähnlich, wie nach Totalaufmeißelungen bei fester Tamponade der Mittelohrräume zuweilen — unterstützend ein, wenn der Abfluß zum Gehörgang hin auf Schwierigkeiten stößt.

Spielte die Erschwerung des Abflusses durch den Gehörgang eine so verhängnisvolle Rolle, wie sie ihr wohl zumeist beigelegt wird, dann wäre wohl auch ein höherer Prozentsatz von Komplikationen zu erwarten, als er sich in den Fällen von Gehörgangsverschlüssen bei Mittelohreiterung ergibt. Unser eigenes Material ist zu klein, um zutreffende Schätzung dieser Verhältnisse zu gestatten. Ein einigermaßen zutreffendes Bild gibt aber wohl die Feststellung der Häufigkeit endokranieller Komplikationen unter den bisher beobachteten und beschriebenen Fällen von Gehörgangsverschlüssen im Vergleich zu ihrer Häufigkeit bei Mittelohreiterungen überhaupt. Freilich ist auch dieses Bild kein genaues. Es fehlen die Vergleichszahlen. Wir besitzen zwar manche Einzelstatistiken. Sektionsstatistiken, wie sie von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden sind, entbehren der Beweiskraft, weil sie nur über einen Teil der Folgeerscheinungen — vielleicht nicht einmal über den größeren — Aufschluß geben, die zur Heilung gelangten Fälle dieser Komplikationen aber naturgemäß unberücksichtigt lassen. Wenn Zahlen aus solchen Sektionsstatistiken zum Vergleich herangezogen werden, darf man zur Abschätzung der bei Atresien bestehenden Gefahren auch nur solche Fälle heranziehen, welche durch endokranielle Komplikationen letal geendet haben. Es scheidet also z. B. der von uns beobachtete Fall von Kleinhirnabszeß für diese vergleichsweise Betrachtung aus. Legen wir die Zahlen zugrunde, welche in den Statistiken von Bezold, Chauveaux, Schwartze, Barker festgestellt worden sind, dann resultiert im Durchschnitt eine Mortalität von 1,36 Proz. Aus der Literatur kennen wir bisher 76 Fälle von Gehörgangsverschlüssen. Bei 49 Fällen bestand eine Mittelohreiterung. Ziehen wir nur diese 49 Fälle zu

einer Vergleichsstatistik heran, so vernachlässigen wir bewußt die für einen zuverlässigen Vergleich der Gefährlichkeit nicht unerhebliche Tatsache, daß auch in solchen Fällen, bei denen zur Zeit der Beobachtung nichts von Eiterung nachweisbar war, doch intercurrent oder nur zeitweise eine Eiterung bestanden haben kann. Unter den so in Betracht kommenden 49 Fällen endeten 3 tödlich. Es ergäbe sich also ein höherer Prozentsatz von Todesfällen, als bei Eiterungen im allgemeinen. Sehen wir uns aber die beiden Fälle genauer an, dann sehen wir, daß in dem einen, von Schwartze mitgeteilten, besondere Verhältnisse bestanden haben, wie sie gerade besonders günstig für etwaige Fortleitung sind. Die ungünstige Gestaltung des Falls war nicht von dem Gehörgangsverschluß allein abhängig. Es fehlte die Möglichkeit des Ersatzes durch die Tube; Undurchgängigkeit der Tube für stärksten Druck läßt annehmen, daß auch hier ein Abflußhindernis bestand, das nunmehr die Wirkung des durch die Atresie gesetzten Hindernisses in verhängnisvoller Weise ergänzte. In einem zweiten Fall Schwartzes (Fall 7 von Forselles) war der Zusammenhang klar; das Cholesteatom, welches die Meningitis hier herbeiführte, hätte wohl für sich allein, ohne Mitwirkung der Atresie, den ungünstigen Ausgang herbeiführen können. Mann kann also eigentlich für eine Vergleichsstatistik nur den ersten Fall gelten lassen und erhält so für die Fälle von Komplikationen von Mittelohreiterung und Gehörgangsverschluß nur eine etwas höhere Mortalität, die aber in Wirklichkeit geringer ist, weil eben besondere Bedingungen in dem einzigen in Betracht kommenden Falle die Entwickelung der endokraniellen Komplikation hervorgerufen haben. In unserem Falle von endokranieller Komplikation bei Gehörgangsverschluß ist der Zusammenhang der Entwickelung des Kleinhirnabzesses gerade mit der Atresie auch nicht sicher. Gewiß werden die Schwierigkeiten, die für den Sekretabfluß aus der Pauke bestanden haben, die Gestaltung des Falles ungünstig beeinflußt haben. Daß aber gerade dadurch die Entstehung des Kleinhirnabszesses vermittelt worden wäre, ist nicht im mindesten bewiesen. Eine Mittelohreiterung bei lang dauernder Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Pauke, der bei seinem Eindringen erhebliche Läsionen in der Pauke, wie wohl auch innerhalb des Labyrinths zur Folge gehabt hat, kann sehr wohl für sich allein einen Kleinhirnabszess hervorrufen.

Diese Verhältnisse sind nur deswegen eingehender kritisch

dargestellt worden, um einer schematischen, den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechenden Auffassung der Bedeutung der Gehörgangsverschlüsse für den Ablauf gleichzeitig vorhandener Mittelohreiterungen entgegenzuwirken. Unser therapeutischer Standpunkt bleibt dadurch unbeeinflußt. Wir halten daran fest, daß da wo Atresie bezw. hochgradige Stenose des Gehörgangs mit einer Mittelohreiterung kompliziert ist, notwendig ist, den Herd der Eiterung operativ aufzudecken.

Es fragt sich: Kommt es bei der Operation in erster Linie auf die Beseitigung des Verschlusses oder die Heilung der Mittelohreiterungen an? Wäre die ersterwähnte Aufgabe die wichtigere, würden wir und ebenso andere Beobachter manchen Mißerfolg zu verzeichnen haben. Diese Mißerfolge sind indessen Mißerfolge nur in dem Sinne, daß es nicht immer gelang, ein Gehörgangslumen auf die Dauer zu erhalten, nicht so, daß sich später in Folge Fortbestands der Atresie ernstere Folgeerscheinungen angeschlossen hätten. Offenbar ist also die zweiterwähnte Aufgabe die Heilung der Mittelohreiterung die wesentlichere Aufgabe, weil, wenn ihr genügt, wenn die Eiterung wirklich zur Heilung gebracht ist, selbst die Wiederkehr der alten Verhältnisse im Gehörgang eine ungünstige Wirkung nicht mehr ausübt. Gewiß ist es für den Operateur unbehaglich, wenn sich, gleichviel ob die Mittelohreiterung zur Heilung gekommen ist oder nicht, der Gehörgang verschließt, sodaß er nun in der Zukunft Aufschluß über das noch immer weiter zu verfolgende Verhalten der Mittelohrräume nicht gewinnen kann. Aber gegenüber dieser instinktiven Sorge steht die Tatsache, daß in den Fällen, die sich so verhielten, auch bei jahrelanger Kontrolle keinerlei Störung beobachtet worden ist. In keinem Falle hat die Wiederkehr des Verschlußes — auch in dem Falle von Hirnabszeß nicht — etwas geschadet.

Indessen befreit diese Erfahrung nicht im mindesten von der Pflicht, mit allen Mitteln das Offenbleiben des Zugangs zu den Mittelohrräumen anzustreben. Die Häufigkeit leichter „Recidive“ auch nach Totalaufmeißelungen ist uns zu geläufig, um uns diese Aufgabe leichtnehmen zu lassen. Unsere Fälle liegen zeitlich Jahre zurück. Es ist unwahrscheinlich, daß die Ergebnisse auch hinsichtlich der Atresie bei anderem Vorgehen, bei Vornahme entsprechender Plastiken bessere, wenigstens insoweit sein würden, als wir einen, wenn auch wohl meist beschränkten Zugang zu den Mittelohrräumen erhalten würden.

Sicherlich gestalten sich diese Verhältnisse viel einfacher, wenn wir uns zur Anlegung einer persistenten retroaurikulären Lücke entschließen. In dem einzigen unserer Fälle, den wir wegen des Verdachtes auf das Vorhandensein einer endokraniellen Komplikation so behandelten, war das Resultat insofern sehr günstig, als trotz wiederkehrender Stenose des Gehörgangs die vollkommene Übersehbarkeit und Zugänglichkeit der Mittelohrräume gesichert blieb.

Das bei solchen Fällen gegebene Operatiosverfahren ist — worauf Schwartze schon vor vielen Jahren hinwies — die Totalaufmeißelung. Die von Schwartze ausgesprochenen Bedenken gegen die Behandlung der Atresien vom Gehörgange fallen auch für rein häutige Verschlüsse stark ins Gewicht. Immerhin kann man bei diesen zunächst diesen Weg wählen, vor allem auch, um zu sehen, ob man auf diesem Wege Aufschluß über das Verhalten des Mittelohrs gewinnen kann. In einzelnen Fällen kann man so auch zum Ziel kommen. Durch Exzision der ganzen Verschlußplatte mittels zirkulärer Schnittführung oder durch kreuzweise Inzision mit konsekutiver Exzision der so entstehenden Lappen kann man, wenn man in der Nachbehandlung der Wiederverwachsung sorgsam entgegen arbeitet, auch die Beseitigung des Verschlußes erreichen. Die Ergebnisse sind indessen nicht sicher genug, um ein solches Vorgehen per vias naturales unbedingt und allgemein ratsam erscheinen zu lassen.

---

VI.

# Spontan entstandene, tödtliche Blutung aus dem Ohre.

Von

Dr. Heinrich Halász in Miskolcz (Ungarn).

Die Ohrblutungen mit tödlichem Ausgange schlossen sich nach den bisherigen Publikationen beinahe in allen Fällen eitrigen Erkrankungen des Ohres und des Schläfenbeins an, und kamen infolge von Arrosionen der Blutgefäße durch den Eiter zustande; meistens aus der Carotis, seltener aus dem Sinus transversus, ausnahmsweise aus dem Bulbus venae jugularis. Die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von Ohrblutungen beträgt 21. Unter diesen befindet sich nur ein Fall, welchen E. Schimanski mitteilte (Wojenno-medizinski Journal 1903 St. Petersburg), bei welchem der blutige Ausfluß bei dem schwächlichen Kinde ohne vorhergehende Ohrenerkrankung, ohne sichtbaren und eruierbaren Grund, und ohne Schmerzen aus dem rechten und einen Tag später aus dem linken Ohre spontan auftrat. Da in dem von mir beobachteten Falle die Ohrblutung ähnlich diesem vereinzelt dastehenden Falle auch ohne vorhergegangene Ohrenerkrankung entstand, halte ich die kurze Publizierung desselben für begründet.

Ich wurde zu dem 2 Wochen alten, mit 7 Monaten zur Welt gekommenen Säugling wegen Ohrblutung berufen. Die Mutter gab an, daß bei dem Säuglinge, der bisher die Mutterbrust regelmäßig nahm, ohne vorhergegangene Erkrankung vor 5 Tagen aus dem rechten Ohre plötzlich Blut zu sickern begann. Da jedoch das Blut nur schwach sickerte, und die Blutung zeitweise auch stand, schrieb sie diesem Umstande keine größere Wichtigkeit zu. Seit gestern hatte sie jedoch an der rechten Seite des Halses eine sich langsam vergrößernde längliche Geschwulst bemerkt, welche in der Nacht spontan durchbrach, und seither floß auch aus dieser Stelle ständig etwas Blut; bis zum Morgen wurde das Kind ikterisch, woraufhin man mich berief.

Befund: Aus dem rechten Ohre des schwach entwickelten, mit stark ikterischer Hautdecke bedeckten Säuglings tritt in sehr langsamem Tempo dunkelrot gefärbtes Blut aus. 1 cm unterhalb der rechten Ohrmuschel, ist eine entlang dem Sternocleidomastoideus sich nach abwärts ausbreitende 6 bis 7 cm lange, mittelfingerdicke, hart anzufühlende, von ihrem Grunde teilweise verschiebbare, nicht pulsierende Geschwulst sichtbar und fühlbar. Aus einer

am oberen Drittel derselben ersichtlichen stecknadelkopfgroßen Öffnung sickert langsam dunkelrotes Blut aus.

Das Kind ist sehr schwach, abgefallen, in die Hände genommen, winselt es kaum hörbar, eher nur sichtbar. Kein Fieber, Puls 120. Seit gestern nimmt es kaum Nahrung. Nach Auswischung des Ohres gelingt es teilweise wegen Enge des Gehörgangs, teils wegen rascher Erneuerung der Blutung nicht das Trommelfell zu erblicken. Der auf die am Halse vorspringende Geschwulst ausgeübte Druck steigert weder die Blutung aus dem Ohre, noch die aus der Geschwulst. Ich tamponierte das Ohr, verband die blutende Stelle des Halses und war bestrebt die Eltern zu überreden, daß sie, da eine eventuelle Rettung des Kindes nur durch Unterbindung des großen Halsgefäßes möglich wäre, ihre Einwilligung zur Operation erteilen mögen. Doch davon wollten die unintelligenten Eltern (Hausmeistersleute) nichts hören. Das Kind starb am dritten Tage, nachdem die Blutung bis an sein Ende, wenn auch bloß als Sickern, fortgedauert hatte. Die Eltern verweigerten die Sektion des Kindes.

Wir standen zweifellos einem seltenen und nicht leicht zu beurteilendem Falle gegenüber, bei welchem wir keine sichere Stütze für die Ursache des Entstehens der Blutung besitzen. Nur das kann man mit großer Wahrscheinlichkeit feststellen, daß die Blutung in diesem Falle eine venöse war, daher entweder aus der Vena jugularis oder aus dem Sinus — eventuell auch aus beiden erfolgte. Für diese Annahme spricht der nicht in Strahlenform auftretende Blutaustritt, sondern das Aussickern; weiterhin die dunkle Farbe des austretenden Blutes, sowie der Pulsationsmangel an der am Halse befindlichen wurstförmigen Geschwulst. Es scheint auch wahrscheinlich zu sein, daß die am Halse befindliche wurstförmige Geschwulst nichts anderes sein konnte als die stark angefüllte und thrombosierte Vena jugularis, für deren thrombotischen Zustand auch das zeugt, daß das Blut aus diesem großen Gefäße nur langsam sickernd — gehindert durch den Thrombus — austreten konnte.

Bei den bisher veröffentlichten und von Eulenstein gesammelten 18 Fällen von venösen Blutungen (Über Blutungen der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbein, Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIII. S. 29) erfolgte die Blutung 12 mal aus dem Sinus transversus, je einmal aus dem Sinus petrosus superior, dem Sinus petrosus inferior, und dem Sinus caroticus, oder aus mehreren Blutleitern gleichzeitig, und zweimal aus dem Bulbus venae jugularis. Die zur Blutung führende Eiterung des Schläfenbeins war in 13 Fällen ein chronischer Prozeß, in 4 Fällen ein akuter. Das Alter der Kranken betrug 5 bis 50 Jahre.

Einmalige Blutung war bei 9 Fällen, darunter bei 3 Kranken mit ständiger mehrtägiger Dauer, öftere Blutung bei neun Fällen, bei 8 Fällen trat der Tod während der Blutung ein, und

in 2 Fällen kurz nach Aufhören des Blutaustrittes, in 5 Fällen unabhängig von der Blutung. Es heilten 3 Fälle. In meinem Falle hatte die Blutung 8 Tage hindurch gedauert, mit täglichen Pausen von 1—1 1/2 Stunden.

Ich konnte bei meinem Falle bezüglich des Grundes der Blutung an Lues denken, besonders unter Berücksichtigung der Frühgeburt — doch leugneten die Eltern ihrerseits jede venerische Erkrankung. Der Tuberkulose verdächtige Symptome konnte ich an den Eltern nicht bemerken, an die ich, von dem Falle Schimanskis ausgehend, — der den Grund der spontanen Blutung in Tuberkulose des Vaters aufzufinden dachte — ebenfalls denken mußte. Ein Grund der Blutung konnte auch angeborene Schwäche der Blutgefäße, eventuell Dehiscenz derselben gewesen sein, was nur die Nekropsie hätte nachweisen können.

Der Ikterus, der bei dem Säuglinge am 5. Tage der Erkrankung auftrat, könnte in uns auch Verdacht erwecken, ob nicht akute gelbe Leberatrophie Ursache der Blutung gewesen sei, bei welcher Erkrankung bekanntlich das Nasenbluten ein häufiges Symptom bildet, welches in diesem Falle die auf das Ohr lokalisierte Blutung ersetzt hatte; schließlich konnte man auch an Leukämie denken. Eine sichere Stütze für das Entstehen der Blutung hatten wir in unserem Falle nicht, und die ausgeführten ätiologischen Faktoren besitzen daher auch nur mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit.

---

VII.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien.

# Histologische Studien über die Veränderungen der tympanalen Labyrinthwand bei radikal operierten Fällen chronischer Mittelohreiterung.

Von

Dr. Erich Ruttin, Assistent der Klinik.

(Mit Tafel I—IV.)

---

Die Wahl eines so engen Gebietes zum Gegenstand spezieller pathologisch-anatomischer Studien findet ihre Berechtigung in der Größe der Hindernisse, die diese Wand unseren therapeutischen Bestrebungen, sei es in konservativer, sei es in operativer Hinsicht entgegengesetzt. Auch der Umstand, daß die tympanale Labyrinthwand die gewöhnlichsten Übergangspforten der Eiterung aus der Trommelhöhle in das Labyrinth enthält, macht die detailliertesten Kenntnisse der an dieser Wand sich abspielenden Vorgänge wünschenswert. Die in Frage kommenden Veränderungen erstrecken sich auf das Epithel, das subepitheliale Gewebe, das Periost, die knöcherne Labyrinthwand mit Stapes, Ligamentum annulare und Membrana tymp. secundaria, das Endost der Labyrinthwand, und endlich die das Labyrinth umgebenden pneumatischen oder diploetischen Räume, die in mehr oder minder offener Kommunikation mit der Trommelhöhle stehen.

Meinen Untersuchungen liegen 25 histologisch genau untersuchte Fälle chronischer Mittelohreiterung zugrunde. Die kürzeste Dauer der Eiterung betrug 4 Monate (in 2 Fällen), die längste etwa 30 Jahre, die Dauer der meisten Eiterungen schwankte zwischen 2 und 10 Jahren. Alle Fälle wurden „radikal“ operiert und gingen bis auf vier Fälle an intrakraniellen Komplikationen (Meningitis, Hirnabszeß oder Sinusthrombose mit folgender Pyämie) zugrunde. Von den vier Fällen, deren Todes-

ursache nicht otogener Natur war, starb der eine an tuberkulöser Meningitis, die anderen an Lungentuberkulose.[1])

Von den Veränderungen, die das Epithel erleidet, ist die durch Wachstumsvorgänge oder operative Eingriffe verursachte Dislokation die augenfälligste.

Diese Dislokation führt zur Bildung von Cysten und cystenartigen Räumen und Blindsäcken, die ich auch in allen Fällen, mit Ausnahme der vier tuberkulösen Ohreiterungen, beobachten konnte.

Das histologische Bild liefert eine so konstant sich wiederholende Reihe von Typen, daß man nicht umhin kann, der Mechanik der Entstehung dieser cystischen Räume eine ebenso konstante Reihe von Bedingungen zuzuschreiben. Im ganzen möchte ich nach Ort und Entstehungsweise vier solcher Typen unterscheiden. Der erste Typus ist der am längsten bekannte (Politzer[2]), Wendt[3]), Habermann[4]), Lewin[5]), Zeroni[6])). Die Cysten und cystenartigen Blindsäcke entstehen dadurch, daß sich die chronisch entzündete Schleimhaut stellenweise leisten- oder polypenartig erhebt.

Dadurch gelangen gewisse Schleimhautpartien in die Tiefe,

---

1) Das Material zu meinen Untersuchungen wurde mir von meinem früheren Chef Herrn Hofrat Politzer in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

2) Politzer: Zur pathologischen Histologie der Mittelohrauskleidung. A. f. O. Bd. 11.

Derselbe: Lehrbuch d. Ohrenheilkunde 4. Aufl. S. 310.

Derselbe: Labyrinthbefunde bei chroniscnen Mitttelohreiterungen A. f. O. Band 65.

3) Wendt: Polypöse Hyperthrophie der Schleimhaut des Mittelohres. Arch. f. Heilh. XIV.

4) Habermann: Pathologische Anatomie in Schwartzes Handbuch S. 252.

Derselbe: Über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung A. f. O. Bd. 42.

Derselbe: Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs (Cysten in der Schleimhaut der Paukenhöhle, Atrophie der Nerven in der Schnecke). A. f. O. 27.

Derselbe: Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung u. d. Cholesteatoms d. äußeren Gehörgangs. A. f. O. Bd. 50. S. 232.

5) Lewin: Über das klinische u. pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphterie. A. f. O. 51—53.

6) Zeroni: Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume A. f. O. 45. S. 171.

Derselbe: Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres. A. f. O. Bd. 63. S. 177.

welche bei weiterer Schwellung und Berührung mit gegenüber liegenden Wucherungen tiefe Blindsäcke und schließlich vollständig abgeschlossene, allseitig von Schleimhaut umkleidete Räume — Cysten bilden. Die Schleimhautauskleidung der Cysten secerniert nun ihr Sekret in das Lumen der Cyste. Das Sekret findet keinen Abfluß und gibt durch einen allseitigen gleichen Druck auf die Cystenwand, der Cyste ihre runde Form.

Solche Cysten kann man an jeder beliebigen Stelle der Trommelhöhlenschleimhaut beobachten, ausgenommen die laterale vom Trommelfell gebildete Wand.

Die Größe der Cysten schwankt zwischen 0,3 mm und 2 mm und darüber im Durchmesser. Sie ist verschieden, je nach dem Zustand der entzündeten Schleimhaut. Aber sie geht durchaus nicht parallel mit der Dauer der Entzündung. Gerade bei lange dauernden chronischen Entzündungen finden wir mitunter die Schleimhaut durch reichliche Bindegewebsentwicklung in einer Art Schrumpfung, während in subchronischen Fällen oft reichliche polypöse Wucherungen die Bedingung zur Bildung größerer typischer Cysten geben.

Diese Cysten sind ausnahmslos mit einem schönen einreihigen, manchmal sogar mehrreihigen typischen Zylinderepithel ausgekleidet. Ihr Inhalt besteht aus Schleim, mit Kernfragmenten und Rundzellen. Ferner findet man darin teils durchgewanderte Leukocyten, teils primär bei der Entstehung der Cysten eingeschlossenen Eiter. Auch fibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat kann auf dieselbe Weise wie der Eiter in die Cysten gelangen (Fig. 1).

Die Cysten kommen vielmehr als bei den radikal operierten Fällen bei chronischen nicht operierten Otitiden vor.

Demgemäß sehen wir auch in unseren Fällen, die vorwiegend „radikal" operiert sind, diesen Typus sehr schwach vertreten. Das Fehlen dieser Cystenform bei den radikal operierten Fällen erklärt sich leicht aus der Technik der Operation, bei der ja die kranke Schleimhaut überall, ausgenommen in den Fensternischen, mit dem scharfen Löffel entfernt wird.

Da es sich in den zur Radikaloperation kommenden Fällen immer um langdauernde chronische Eiterungen handelt, so ist an der exponiertesten und auch zur Hypertrophie am meisten disponierenden Stelle, am Promontorium, die epitheltragende Schleimhaut in ein epithelloses Granulationsgewebe verwandelt. In keinem einzigen der untersuchten Fälle ist das Promontorium

mit epitheltragender Schleimhaut bekleidet. Dagegen finden wir in den meisten Fällen in den Fensternischen recht gut erhaltene, mit Zylinderepithel bedeckte Schleimhaut.

Infolgedessen kommt ein zweiter, durch diese Verhältnisse bedingter Typus in den „radikal“ operierten Fällen umso häufiger vor. Wir finden ober- und unterhalb des Stapes in der Nische des ovalen Fensters je einen großen, im Querschnitt dreieckigen cystischen Raum. In einer Reihe von Fällen ist die Spitze des Dreiecks gegen die Trommelhöhle gerichtet (Fig. 2), in einer anderen Reihe von Fällen gegen den Nischenwinkel (Fig. 3). Der zweite Fall ist der bei weitem häufigere und hat offenbar seinen Grund darin, daß das submuköse Gewebe der Schleimhaut im Nischenwinkel straffer ist, als das der Schleimhaut der Nischenwände. Davon kann man sich leicht in Fällen akuter Entzündung der Schleimhaut überzeugen (s. Fig. 4).

Infolgedessen werden bei chronischen Schleimhautschwellungen die Erhebungen der Schleimhaut von den Nischenwänden her schon zur Berührung kommen können, während im Nischenwinkel die Dicke der Schleimhaut noch kaum zugenommen hat. Daraus resultiert die erwähnte Form der Cyste. Die Form derselben bleibt konstant, da die umgebenden starren Wände der Nische und des Stapesschenkels jede Änderung ausschließen.

Diese Form der Cysten kann allerdings ebensowohl bei chronischen nicht operierten, als operierten Mittelohreiterungen vorkommen. Sicherlich wird die Cystenbildung aber durch die infolge der Auskratzung häufig über die Nischenränder geschlagenen Schleimhautreste begünstigt (Fig. 5).

Das spontan die Nische überwuchernde oder infolge der Operation über die Nische geschlagene Gewebe kann an der der Nische zugewandten Seite mit Epithel bedeckt oder epithelfrei sein. Ist das Gewebe mit Epithel bedeckt, so wird die Nische sofort zur Cyste geschlossen, ist es epithelfrei, so schiebt sich das Epithel der Nischenwand durch einen aktiven Wachstumsvorgang längs des ihm fremden Bodens fort, bis eine geschlossene Cyste gebildet ist, wie dies Kaufmann an seinen Enkatarrhaphien so schön nachgewiesen hat.

Das Epithel dieser Cysten ist entweder ein typisches Zylinderepithel mit Becherzellen (Fig. 1) oder ein metaplasiertes Plattenepithel (Fig. 3).

Stellenweise kann das Epithel in solchen Cysten ganz fehlen, wie dies Ribbert für seine experimentell hervorgebrachten

Cysten hervorgehoben hat. Der Inhalt der Cysten ist in Fällen, wo die Cysten mit Zylinderepithel ausgekleidet sind, reiner, heller in den Schnitten nicht gefärbter Schleim oder Schleim mit spärlichen Eiterzellen (Fig. 1), oder besonders dort, wo es sich nicht um geschlossene Cysten, sondern Blindsäcke handelt, reiner Eiter. Hier und da finden sich im Inhalte auch rote Blutkörperchen in größerer oder geringerer Menge. In jenen Fällen, wo die Cysten mit Plattenepithel ausgekleidet sind (Fig. 3), ist der Inhalt stets von großen blasigen Zellen mit zentralem Kern und ganz hellem homogenem Protoplasma (offenbar abgestoßenen, degenerierten blasig aufgetriebenen Plattenepithelien) gebildet. Meist sind diese Cysten so vollständig mit den eben erwähnten Zellen angefüllt, daß sich die Zellen untereinander abplatten und durch ihre vielfach verknitterten Wände Fettzellen nicht unähnlich werden.

Daß nun über die die eine oder die andere Cystenart enthaltende Fensternische bei der Epidermisierung der Wundhöhle die Epidermis hinüberwachsen kann, zeigt Fig. 6. Hier ist die ganze innere Trommelhöhlenwand mit einem schönen stellenweise papillenlosen, stellenweise papillenbildenden geschichteten Pflasterepithel überkleidet, das überall durch ein teils strafferes, teils lockereres Bindegewebe an die Trommelhöhlenwand fixiert ist. Diese Epidermis überbrückt mit einer zarten bindegewebigen Grundlage auch die Nische des ovalen Fensters, indem sie sich von einem Nischenrand über das Stapesköpfchen zum anderen Nischenrand spannt. Dadurch schließt sie einen cystenförmigen Raum ab, dessen Grund von der Stapesplatte, dessen Wände von den Nischenwänden und dessen Decke von der erwähnten Epidermis gebildet wird. Ausgekleidet wird diese Cyste von einem mehrschichtigen Plattenepithel. Die Cyste ist vollständig angefüllt mit den erwähnten bläschenförmigen Zellen.

Es liegt die Vermutung nahe, daß diese Verhältnisse manchmal die Ursache der Recidiveiterungen in bereits epidermisierten Wundhöhlen sind.

Sehr häufig kommt bei den radikal operierten Fällen noch eine dritte eigenartige Cystenbildung in der Nische des runden Fensters vor. Der Entfernung mit dem scharfen Löffel entgeht ja die Schleimhaut am unteren Rande des Promontoriums und in der von Katz[1]) beschriebenen Fossa sub fenestra rotunda und in der Fensternische selbst.

1) Bürkners Bericht über die 6. Vers. der D. otol. Ges. A. f. O. Bd. 43 S. 178.

Diese stehen gebliebenen Schleimhautreste bekommen, wahrscheinlich durch die Tamponade eine Wachstumsrichtung in die Nische des runden Fensters. Sie wachsen entweder zu einem langgestielten Polypen oder einer soliden Granulationsgeschwulst aus und legen sich, sobald sie die Membran des runden Fensters erreicht haben, mit ihrer unebenen Oberfläche derselben an. Die unebene und überhaupt der Fenstermembran nicht angepaßte Oberfläche bewirkt aber, daß einzelne Punkte früher als andere die Membran berühren. So kommt es zur Entstehung zahlreicher Lücken längs der Berührungsfläche zwischen Membran und Polyp. Aus diesen Lücken werden nun kleine, die Membran nach außen flankierende nebeneinander stehende Cysten. In Inhalt und Auskleidung stimmen sie mit den oben erwähnten Cysten vollständig überein (Fig. 7). Die Cysten der Gruppe II besitzen daher die Bedeutung traumatischer Epithelcysten. Das Trauma (Radikaloperation) verursacht allerdings keine Transposition von Epithel in tiefere Gewebsschichten, aber es beraubt eine Epithelpartie, die an einer zur Cystenbildung prädisponierten Stelle (Nischenfenster) liegt, ihres Zusammenhangs mit dem übrigen zugehörigen Epithel. Daß solche an ihrem natürlichen Platze verbliebene Epithelinseln innerhalb eines neuen Gewebes sich ähnlich verhalten wie die aus ihrem Mutterboden in neues Gewebe implantierten Epithelpartien, geht aus einem Versuche Ribberts hervor, der einem Hunde in der Nähe der Schwanzwurzel die Haut in größerer Ausdehnung abzog und diese Schwanzpartie unter die Haut der Schwanzwurzel versenkte und mit einigen Nähten fixierte. Nach einigen Monaten fand er das versenkte Schwanzstück von zahlreichen kleinen Cystchen umgeben, die aus restierenden Epithelinseln entstanden waren. Da das neue umgebende Gewebe, d. h. das von den gleichsam angefrischten Nischenwänden emporschießende Granulationsgewebe die Tendenz zeigt, die Nische zu überwuchern, so ist dem Epithel sein zur Cystenbildung führender Weg bereits vorgezeichnet.

Nebenbei sei hier bemerkt, daß ich eine ähnliche Genese auch für eine bei ausgeheilten radikal operierten Fällen vorkommende seltene Veränderung der die Operationshöhle auskleidenden neugebildeten Epidermis annehme. Es sind dies die wenigen bisher beschriebenen Fälle von cystenartigen blauen Vorwölbungen in der ausgeheilten epidermisierten Operationshöhle.

In diesen von Lehr[1]), Bruck[2]), mir[3]), Politzer[4]) Iwanoff[5]) und zuletzt von Urbantschitsch[6]) beobachteten Fällen sind vielleicht stehen gebliebene Reste der mit Schleimhaut ausgekleideten Warzenfortsatzzellen, die Ursache der zwischen Knochen und neugebildeter Epidermis abgesackten Sekretion. Auch Neumann[7]) hält diese Genese für die wahrscheinlichste.

In den meisten Fällen sind die Blutgefäße des an der Labyrinthwand befindlichen Granulationsgewebes erweitert. Die größte Erweiterung findet sich jedoch in den Fällen von schweren Destruktionsprozessen mit Ausfüllung des Labyrinthes durch Granulationsgewebe. Gerade dieser letztere Punkt scheint mir bedeutungsvoll für die Genese dieser Gefäßerweiterung. Man muß sich wohl vorstellen, daß die Blutgefäße des im Knochen eingeschlossenen, durch das ovale oder runde Fenster oder durch Destruktionslücken im Promontorium mit den Granulationen der Trommelhöhle zusammenhängenden Granulationsgewebes bei dem Expansionsbestreben des wachsenden Gewebes komprimiert werden. Infolgedessen wird sich das Blut in den außerhalb der Labyrinthhöhle gelegenen Blutgefäßen stauen und dadurch Gelegenheit zur Erweiterung dieser Gefäße geben.

Der Stauung der Lymphe und des Blutes in den in der Trommelhöhle gelegenen Partien ist es offenbar zuzuschreiben, daß wir in allen diesen Fällen ein diffuses Granulationsgewebe an der inneren Trommelhöhlenwand fanden und auch anamnestisch überall das häufige Nachwachsen von Polypen angegeben wurde. Es läßt sich daraus die klinisch nicht unwichtige Schlußfolgerung ziehen, bei Fällen von so exquisit reichlicher und rascher Granulationsbildung an der inneren Trommelhöhlenwand die verdoppelte Aufmerksamkeit dem Labyrinthe zuzuwenden.

Eine vierte Art von cystenähnlichen Gebilden kommt dadurch zustande, daß das rasch wachsende Epithel sich über die mit Eiter erfüllte Nische hinüberlegt. Es ist dies ein in der Pathologie nicht ungewöhnlicher Vorgang, und besonders bei Cornealgeschwüren wiederholt beobachtet (Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde). Dieses Epithel kann natürlich nicht gesund

---

1) Deutsch otol. Ges. 8. Dez. 1093, Z. f. O. 47. 2) Deusch otol. Ges. Ebenda. 3) Öst. otol. Ges. 28. März 1906. 4) Lehrbuch, 4. Aufl. 5) Arch. f. O. 68. 6) Öst. otol. Ges. 26. März 1906. 7) Diskussion Öst. otol. Ges. 26. Nov. 1906

bleiben und wir sehen tatsächlich seinen cholesteatomähnlichen Charakter.

Es ist aber auch möglich, daß das Epithel mit einer wenn auch spärlichen bindegewebigen Grundlage über die mit Eiter erfüllte ihres Epithels oder ihrer Schleimhaut beraubte Fensternische herüberwächst. In diesem Falle wird sich die Operationshöhle ebenfalls als geheilt präsentieren, aber unter der glatten Decke den immer wieder zur Eruption der Eiterung führenden Herd verbergen (ähnlich Fig. 6).

Vielleicht läßt sich die klinisch häufig beobachtete Tatsache, daß manchmal trotz vollständiger Epidermisation der Wundhöhle in der Nische des ovalen Fensters immer wieder ein kleines Börkchen angetrockneten Sekrets erscheint, auf das Bestehen solcher Cysten der II. und III. Gruppe zurückführen.

Ich habe 2 Fälle beobachtet, in denen 2 Jahre nach der Radikaloperation, trotzdem die vollständige Epidermisierung schon wenige Monate nachher erfolgt war, noch immer in der Nische des ovalen Fensters sich ein Börkchen bildete.

Auch Zeroni[1]) hat in einem Falle, bei dem intra vitam in der bereits vollständig epidermisierten Wundhöhle in der Gegend des Antrums immer wieder ein Börkchen auftrat, bei der histologischen Untersuchung gefunden, daß an dieser Stelle die Epidermisierung nicht erfolgt war, sich dagegen Cysten in der Tiefe des Granulationsgewebes fanden. Zeroni betont mit Recht, daß die in solchen Cysten meist bestehenden lokalen Eiterungsprozesse die Ausheilung verhindern.

Zu bemerken wäre noch, daß die Fälle von tuberkulöser Mittelohreiterung mit Bildung reichlichen spezifischen tuberkelhaltigen Granulationsgewebes keine Cystenbildung zeigen. In diesen Fällen füllt das spezifische Granulationsgewebe die Fensternischen vollständig aus und lagert in dichter Schichte über den Trommelhöhlenwänden. Von einer Cystenbildung irgend einer Art ist nirgends eine Spur, vielleicht weil die epithelialen Elemente in dem zum Zerfall neigenden tuberkulosen Granulationsgewebe rasch zugrunde gehen.

Eine erwünschte Bestätigung meiner Befunde gaben mir zwei neuere Arbeiten; das Buch Herzogs „Labyrintheiterung und Gehör" und die Arbeit Langes „Beiträge zur pathol. Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen". Während Herzog nur tuberkulöse

1) Zeroni: Beitrag zur Kenntnis d. Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. A. f. O. 45. S. 174—176.

Labyrintheiterungen untersuchte, hat Lange ausschließlich genuine Labyrintheiterungen in Betracht gezogen. Beide Autoren haben allerdings ihr Augenmerk nicht auf diesen Punkt gerichtet. Während nun aus den Beschreibungen und Tafeln deutlich hervorgeht, daß in den Herzogschen Fällen keine Cystenbildung vorhanden ist, ausgenommen einen Fall, in dem Cystenbildung in der Nische des runden Fensters erwähnt ist, finden sich fast in allen Fällen Langes Cystenbildung notiert.

Auch in dem einen Falle Herzogs ist bemerkt, daß die Tuberkulose der Paukenhöhle bis auf umschriebene Bezirke nach der Operation zum Stillstand gekommen ist. Eine Ausnahme scheint auch der Fall Koniotzkos[1]) zu sein, wo bei einer sicher tuberkulosen Mittelohreiterung cystenartige Bildungen beschrieben werden. Dagegen finden sich auch in der ausführlichen Arbeit Barnicks[2]) Cystenbildungen in der tuberkulös veränderten Mittelohrschleimhaut nicht erwähnt.

Ferner können die Stapesplatte, das Ringband, die Membran des runden Fensters, der Knochen des Promontoriums, und endlich die supra- und infralabyrinthären an die laterale Pyramidenwand herantretenden Zellräume Sitz pathologischer Veränderungen sein.

Die Veränderungen an der Stapesplatte sind meist nur Dislokationen vestibular- oder trommelhöhlenwärts, bei Durchbruch des Eiters durch das den Stapes fixierende Ringband.[3]) In den untersuchten Fällen fand sich 4 mal Dislokation vestibular, 1 mal tympanalwärts, in einem Falle Durchbruch durch die Mitte des Stapes so zwar, daß die Stapesplatte in eine größere obere, und eine kleinere untere Hälfte geteilt wurde. Ein ähnlicher Fall scheint der von Manasse[4]) demonstrierte gewesen zu sein. In 2 Fällen fehlte der Stapes vollständig. Der Durchbruch durch das Ringband erfolgt manchmal in der ganzen Peripherie und führt dann zu der erwähnten Dislokation des Stapes, oder allein durch den oberen oder unteren Teil des Bandes. Der Durchbruch oben erfolgte 1 mal, der Durchbruch unten 8 mal. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist von Wichtigkeit, weil es in diesen Fällen zunächst zu einer zirkumskripten Erkrankung an

1) Konietzko: Ein anatomischer Befund von Mitttelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa: A. f. O. Bd. 59. S. 207.

2) Barnick: Klinische und pathologisch-anatom. Beiträge zur Tuberkulose d. mittl. u. inneren Ohres. A. f. O. Bd. 40.

3) Panse: Klinische und pathologische Mitteilungen A. f. O. Bd. 56., Politzer: l. c.

4) Rechl: Bericht über die Verhandlungen in d. Sektion für Ohrenheilkunde auf d. 71. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in München 1899. A. f. O. Bd. 47. S. 235.

der dem endolymphatischen Raum zugekehrten Seite der Labyrinthwand kommt, und bei intratympanalen Eingriffen die Gefahr besteht, die zirkumskripte in eine diffuse Labyrintherkrankung umzuwandeln. Auch sind so die postoperativen Meningitiden am leichtesten zu erklären. Der Durchbruch durch das Ringband ist klinisch nicht mit Sicherheit festzustellen, doch müssen wir die Fälle, bei denen man bei direktem Druck mittels Sonde oder Wattetupfer auf die Stapesgegend das sogenannte Fistelsymptom erhält, nach unserer Erfahrung so deuten. Leichter zu diagnostizieren sind die Fälle von totalem Fehlen der Stapesplatte; Hinsberg[1]), Freitag[2]), Kümmel[3]), ist es wiederholt gelungen, das Fehlen der Stapesplatte intra operationem festzustellen. Auch unter den nach der Neumannschen Methode von ihm und mir operierten Fällen waren mehrere, bei denen man intra operationem mit der Sonde die Lockerung, beziehungsweise das Fehlen des Verschlusses im ovalen Fenster konstatieren konnte, insbesondere wenn man sich durch Einlegen eines in Adrenalinlösung getauchten Tupfers in die Trommelhöhle die Labyrinthwand deutlich sichtbar machte.

Die Zerstörung der Membran des runden Fensters mit Durchbruch in den Anfangsteil der Basalwindung und ebenso der Durchbruch durchs Promontorium haben natürlich ähnliche Bedeutung, sind aber seltener als das ovale Fenster, die Einbruchspforte für die Labyrintheiterung. Zerstörung der Membran des runden Fensters fand ich 4 mal. In den meisten Fällen erkennt man mit van Gieson-Färbung noch eine größere oder geringere Menge der Membran angehörige Fasern, die in dem durch die Nische dringenden Granulationsgewebe und Eiter dislociert und gequollen bündelweise nebeneinander liegen und sich durch ihre viel intensivere Färbung von den im Exsudate befindlichen Fibrinfäden leicht unterscheiden lassen. Auch Politzer, Goerke[4]), Herzog nehmen an, daß diese Bündel Reste der Fenstermembran seien.

Bei den genuinen Mittelohreiterungen erfolgt der Durchbruch meist durch diese beiden Pforten, bei Cholesteatom und

1) Hinsberg: Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. Z. f. O. 52.

2) Freytag: Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinths. Z. f. O. 51.

3) Kümmel: Z. f. klin. Med. 55.

4) Goerke: Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. O. 74. S. 322.

tuberkulöser Eiterung ebenso häufig auch durch Destruktionslücken im Promontorium, oder im lateralen Bogengang. Die Zerstörung erfolgt bei den Fällen von tuberkulöser Erkrankung, entweder von außen nach innen, d. h. von der Trommelhöhle aus wird der Promontorialknochen in größerem oder kleinerem Umfang zerstört und durch Granulationsgewebe substituiert, oder von innen nach außen.

Im ersten Falle erfolgt die Zerstörung gewöhnlich langsam, woraus es sich erklärt, daß in zwei meiner Fälle der ganze Knochen bis auf das Endost zerstört, dieses jedoch vollständig erhalten geblieben ist. Klinisch scheinen diese Fälle am ehesten an breitbasig am Promontorium aufsitzenden Granulationen erkennbar zu sein. Diese Vermutung legt nicht nur das histologische Bild nahe, sondern auch zwei von uns beobachtete Fälle von chronischer Mitlelohreiterung mit breitbasig am Promontorium aufsitzenden Polypen. In dem einen trat nach der Radikaloperation der Exitus letalis infolge einer durch Labyrintheiterung vermittelten Meningitis auf, im anderen wurde der Meningitis noch durch rechtzeitige Labyrinthoperation vorgebeugt.

Auch Herzog erwähnt diese auffallende Resistenz des Endosts gegenüber dem vordringenden tuberkulösen Granulationsgewebe, und ähnlich scheint auch der von Katz[1]) beschriebene Fall gewesen zu sein. Ob es sich auch in diesem Falle um ein hochgradig tuberkulöses Individuum gehandelt hat, geht allerdings aus dem Bericht nicht hervor.

Im zweiten Falle erfolgt die Zerstörung aus dem Knochen heraus, indem im Knochen im Verlaufe der größeren Längsrichtung des Promontoriums parallel verlaufenden Gefäße sich ein Eiterherd etabliert, wahrscheinlich auf dem Wege dieser Gefäße verschleppt. In einem Falle (Fig. 8) fand sich nur ein ganz kleiner solcher Herd, in einem anderen (Fig. 9) dagegen eine ganz bedeutende Destruktionslücke. An Serienschnitten ließ sich nachweisen, daß diese Herde in sich abgeschlossen waren. Beide Fälle gehörten tuberkulösen Eiterungen an, doch zeigten die erwähnten Knochenherde keinen spezifischen Charakter. Öfter findet man an verschiedenen Stellen in der Labyrinthkapsel Herde von Granulationsgewebe, die den Knochen in größerem

1) Bürkners Bericht über die 6. Versammlung d. Deutsch. otol. Ges. A. f. O. Bd. 43.

oder geringerem Umfang substituiert haben [1]. Diese Herde muß man offenbar ebenfalls als aus perivaskulären Erkrankungen hervorgegangen betrachten.

Die Erkrankung der supra- und infralabyrinthären Zellen ist meist eine chronische eitrige Infiltration und Granulationswucherung in den Markräumen des Knochens. Diese kann unter Umständen zur Sequestration des ganzen Labyrinthes führen, wenn, wie dies manchmal der Fall ist, diese Räume fast die ganze Labyrinthkapsel mantelartig umgeben. Auf das Übergreifen der Eiterung aus den Mittelohrräumen auf die das Labyrinth umgebenden spongiösen Räume hat schon Habermann [2] aufmerksam gemacht, der Fälle beschreibt, bei denen bei freigebliebenem Labyrinth die Erkrankung in hohem Grade auf die paralabyrinthäre Spongiosa übergriff.

In einem Falle (Fig. 9) sah ich eine Cystenbildung in den infralabyrinthären Zellen. Die Cysten haben durchwegs schöne runde Form, auch wenn der Knochenraum, in dem die Cyste gelegen ist, unregelmäßige Gestalt hat. Die Cyste ist dann mehr von den Wänden abgerückt, die Distanz zur Knochenwand mit Bindegewebe ausgefüllt. Das Epithel ist stellenweise Zylinderepithel, vorwiegend aber metaplasiertes Plattenepithel, der Inhalt die oben erwähnten abgestoßenen Epithelzellen. Diese Cysten lassen sich wohl nur durch die Annahme der Einwanderung und späteren Metaplasie von Paukenhöhlenepithel in diese Räume erklären. Normalerweise sind es ja Markräume die gar kein Epithel enthalten. Allerdings kommen hier in manchen Fällen auch die Cellulae hypotympanicae in Betracht, die an verschiedenen Schläfenbeinen ein sehr verschiedenes Areale umfassen, und von einem mit spärlichem Bindegewebe an den Knochen gehefteten flachen Epithel bekleidet sind, ähnlich den Zellräumen des Warzenfortsatzes. Eine entzündliche Veränderung dieses Bindegewebes, Metaplasie des Epithels mit reichlicher Abstoßung von Epithelzellen kann die erwähnten Bilder von Cysten erzeugen.

Bei den radikal operierten Fällen bieten selbstverständlich alle die erwähnten Veränderungen der Labyrinthwand ein Hin-

---

1) Vergl. auch Politzer: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen. A. f. O. 65.

1) Habermann: Über die Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. O. Bd. 42. S. 149ff.

dernis für die Epidermisierung. Sind schon die cystenartigen Bildungen wahrscheinlich häufig die Ursache der Rezidiveiterungen nach der Radikaloperation, so machen die schwereren Veränderungen, wie die Destruktion der Stapesplatte, des Lig. annulare oder der Membran des runden Fensters swie die Veränderung des Promontorialknochens die Epidermisierung wahrscheinlich in den meisten Fällen überhaupt unmöglich.

Diese Veränderungen der Labyrinthwand fallen umso schwerer ins Gewicht, wenn sie zur Labyrintheiterung führen. In diesem Falle erkrankt auch das Endost, und der Knochen der Labyrinthwand ist beiderseits von erkranktem Gewebe umgeben, eine Nachbarschaft, die sicherlich auch dem Knochen gefährlich werden wird. Daß wirklich die hochgradige Veränderung der Labyrinthwand und die Labyrintheiterung das Hindernis für die Ausheilung bilden kann, beweisen die zahlreichen nach der Neumannschen Methode von ihm selbst und von mir operierten Fälle.

Ich hatte Gelegenheit nicht nur meine eigenen, sondern auch fast alle von ihm operierten Fälle nachzubehandeln und konnte feststellen, daß sie verhältnismäßig viel rascher und glatter heilten, als die typisch „radikal" operierten Fälle.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Fig. 1. Linkes Gehörorgan eines 35jähr. Mannes. Seit 5 Jahren chronische Mittelohreiterung. Radikaloperation. 14 Tage später Tod infolge von Meningitis.
Zeichenerklärung: St = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = große mit Zylinderepithel ausgekleidete, mit Schleim gefüllte Cyste.

Fig. 2. Rechtes Gehörorgan eines 18jährigen Hilfsarbeiters. Seit 11 Jahren chronische Mittelohreiterung. 13 Tage nach der Radikaloperation Exitus. Meningitis, Extraduralabszeß. Prävertebraler Senkungsabszeß.
Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = mit Zylinderepithel ausgekleidete Cysten mit schleimigem Inhalt.

Fig. 3. Rechtes Gehörorgan eines 12jährigen Knaben. Seit 5 Jahren chronische Mittelohreiterung. Seit 4 Tagen akute Exacerbation. Radikaloperation. 8 Tage nachher Exitus infolge von Meningitis. Außerdem chronische Lungentuberkulose.
Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = Cysten, mit Plattenepithel ausgekleidet und ausgefüllt mit großen, bläschenförmigen Zellen mit zentralgelegenem Kerne.

Fig. 4. Seit 2 Monaten akute Otitis. Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Einen Tag nachher Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, S. = Schleimhaut im Nischenwinkel, S′ = Schleimhaut der Nischenwände.

Fig. 5. Rechtes Schläfenbein eines 34jährigen Mannes. Angeblich erst seit 4 Monaten Mittelohreiterung. Radikaloperation. Einen Tag später Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: St = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = Cystische Räume, B. = Schleimhautbrücke, bei der Operation über die Nische geschlagen.

Fig. 6. Linkes Schläfenbein eines 6jährigen Knaben. Seit 2 Jahren chronische Mittelohreiterung. 19 Tage nach der Radikaloperation Exitus infolge eitriger Leptomeningitis.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, E. = Plattenepithel, die Cyste auskleidend, E′. = Plattenepithel, die Wundhöhle auskleidend. B. = Bindegewebe, welches die Grundlage der die Wundhöhle auskleidenden Epidermis bildet und hier zwischen Epithel der Cyste und Epithel der Wundhöhle zu liegen kommt.

Fig. 7. Linkes Gehörorgan eines 52jähr. Mannes. Seit Jahren chronische Mittelohreiterung. 2 Tage nach der Radikaloperation Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: M. = Membran des runden Fensters, Pr. = Promontorium, C. = Cysten längs den Wänden der Nische des runden Fensters, G. = Granulationsgewebe.

Fig. 8. Linkes Gehörorgan eines total tauben, hochgradig tuberkulösen Mannes. Keine Operation. Nähere Daten fehlen.

Zeichenerklärung: N. = Nische des ovalen Fensters, Pr. = Promontorium, H. = Destruktionsherd im Promontorium, A. = Anfangsteil der Schnecke.

Fig. 9. Rechtes Gehörorgan eines 41jährigen Mannes. Seit Jahren chronische Mittelohreiterung. Seit 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Patient wird in benommenem Zustand auf die Klinik gebracht. Radikaloperation, Exploration beider Schädelgruben. Am nächsten Tage Exitus. Obduktionsbefund: Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und des Darmes; Gehirn normal.

Zeichenerklärung: N. = Nische des ovalen Fensters, Pr. = Promontorium, H. = Destruktionsherd im Promontorium, A. = Anfangsteil der Schnecke.

Fig. 10. Infralabyrinthäre Zelle von demselben Falle wie Fig. 3.

Zeichenerklärung: C. = Cyste, E. = Plattenepithel, Ev. = Epithelverdickung, B. = Bindegewebe.

## VIII.

(Aus der Privatklinik und Poliklinik des Professor Gerber.)

# Otologischer Bericht über das Jahr 1905.

Von

Professor Gerber und Dr. Georg Cohn.

(Fortsetzung und Schluß.)

---

## III. Inneres Ohr.

1. Otit. med. perf. chron. sin. Caries der Gehörknöchelchen und des Labyrinths. Cholesteatom.

C. B., 13 Jahre, leidet seit frühester Kindheit an Ohrenlaufen und Schwerhörigkeit links; seit 3 Tagen hat er Schwindel beim Bücken nach rechts und heftige Kopfschmerzen. Blasser Knabe, dessen innere Organe gesund sind; die Ohrmuschel ist abgedrängt, der Warzenfortsatz druckempfindlich; hinter dem Ohr strichförmige Narbe, von einem vor Jahren ausgeführten Wildeschen Schnitt herrührend. Gehörgang völlig verlegt, nur für eine ganz feine Sonde durchgängig.

Hörprüfung: Links Flüsterspr. $^3/_4$ m, Konversationsspr. 6 m, G, $F_4$ beiderseits l. Rinne —, Weber nach links. Nystagmus bei Blick nach der gesunden Seite, Hyperämie der linken Papille; kein Romberg. Puls 100, Temperatur 37,1°.

Die sofort vorgenommene Totalaufmeißelung ergab zunächst eine große Exostose an der hinteren Gehörgangswand, die das Lumen fast völlig verlegte, dicht hinter dieser eine etwa erbsengroße Knochenlücke, die vom äußeren Gehörgang in den Proc. mastoideus führte, und endlich neben einem Cholesteatom der Pauke, eine hanfkorngroße schwärzlich verfärbte Stelle in der Gegend des ovalen Fensters; die Sonde gelangt von hier aus weit ins Labyrinth hinein, der Knochen fühlt sich rauh an, Liquor fließt nicht ab.

Zwei Tage nach der Operation kein Schwindel, kein Nystagmus, gutes Allgemeinbefinden. Nach 7 Monaten völlige Heilung.

Sekundäre Beteiligung des Labyrinths bei eitrigen Erkrankungen des Mittelohres ist ja bekanntlich keineswegs selten; doch finden wir fast stets zunächst am horizontalen oder vertikalen oberen Bogengang Fisteln und Caries, während die Gegend des ovalen Fensters nach unseren Erfahrungen seltener die Wegleitung zu bilden scheint, was von anderer Seite allerdings bestritten wird. Schwarze, meist strichförmige Verfärbungen am horizontalen Bogengang — meist sondierbar — kommen augenscheinlich nicht allzu selten als Nebenbefunde bei der Operation vor, wenigstens haben wir sie wiederholt gesehen (im Berichtsjahre 3 mal), da diese entweder gar keine Symptome vorher gemacht hatten, oder — wenn vorhanden — diese nach der Aufmeißelung ohne weiteren Eingriff zurückgingen, so können sie wohl nur als circumskripte Labyrintherkrankungen angesehen werden, wenn man sie nicht gar als spontane Dehiscenzen (Brieger) auffaßt. Die Prognose solcher isolierten Bogengangserkrankungen ist quoad vitam — wie es uns auch unsere Beobachtungen gelehrt haben — eine gute.

S. G., 50 Jahre, männlich; Lues des Labyrinths.

Patient ist ein gesunder, kräftiger Mann; er war früher stets ohrgesund, hat niemals eine Mittelohrentzündung gehabt; vor einigen Jahren Lues, die

mit Inunctionskur usw. behandelt wurde; seit ca. 6 Wochen klagt er über heftige Schmerzen im Hinterkopf, über Schwindelgefühl, Ohrensausen und zunehmende Schwerhörigkeit, ohne eine Ursache dafür angeben zu können.

Otoskopisch: Beide Trommelfelle normal, klar, ohne Einziehungen oder Verkalkung; Nase und Nasenrachenraum o. B. Tube beiderseits gut durchgängig.

Hörprüfung: Rechts Flüsterspr. normal, links ad concham. Rechts Politzer normal, links 5 cm; rechts Rinne +. Weber nach rechts. Schwabach: stark verkürzt. Fis4 bei Anblasen +, bei mittlerem Anschlag +, links +. Gellé positiv. — Katheterismus ergibt keine Verbesserung der Hörfähigkeit. Innere Organe o. B. Bei Stehen mit geschlossenen Augen Schwindel nach der rechten Seite, Gang taumelnd nach rechts; Reflexe o. B. Kein Nystagmus, Augenhintergrund normal.

Die Annahme einer luetischen Labyrintherkrankung lag hier zu nahe, als daß man nach weiteren Erklärungen hätte suchen brauchen. Der Ausgang bestätigte auch die ex juvant. gestellte Diagnose.

2. S. S., 58 Jahre, weiblich. Morbus apoplectiformis Ménière.

Patientin ist früher stets gesund gewesen, hereditär nicht belastet. Vor 5 Monaten ging sie ganz gesund aus ihrer Wohnung, wurde plötzlich schwindlig, fiel um, war jedoch nicht bewußtlos, sie war damals links völlig gelähmt, das Sprechen fiel ihr schwer, das Gehör war völlig normal; in zwei Monaten besserte sich der Zustand so, daß sie wieder ohne Hilfe gehen und in der Wirtschaft tätig sein konnte.

Vor ca. 1 Monat bekam sie bei bestem Wohlsein plötzlich einen Schwindelanfall, sie konnte noch zu Bett gehen, wurde dann völlig bewußtlos; dieser bewußtlose Zustand dauerte 3 Tage, die Atmung war schnarchend, Mund und Augen hielt sie krampfhaft geschlossen, sie ließ unter sich, es wurde angeblich eine rechtsseitige Lähmung konstatiert. Nach Rückkehr des Bewußtseins konnte sie sich weder bewegen noch sprechen, obwohl sie die Lippen versuchsweise bewegte; ebenso verstand sie nicht das gesprochene Wort, während sie Zeichen richtig deutete; allmähliche Wiederkehr des Bewegungsvermögens und der Sprache, während bei völlig erhaltener Intelligenz und Schriftverständnis das Sprachverständnis und Hörvermögen bei gleichzeitigem Bestehen von subjektiven Ohrgeräuschen, erloschen blieben.

Status praesens: Kleine, gesund aussehende Frau, deren innere Organe, mit Ausnahme eines systolischen Geräusches an der Herzspitze keine Veränderungen zeigte. Psychisch: normale Intelligenz. Sprache: Spontansprechen: ungestört, nicht paraphatisch. Nachsprechen: unmöglich; Lautlesen: erhalten. Sprachverständnis: erloschen. Schriftverständnis, Spontanschreiben. Nachschreiben gut; Diktatschreiben: unmöglich.

Status nervorum: A. Hirnnerven. I bis VII o. B. VIII Stimmgabeln und Uhren, das lauteste Schreien wird von der Patientin nicht gehört. IX bis XIII o. B. B. Rückenmarksnerven: Bewegungen der Muskulatur und der Gelenke normal, grobe Kraft gut, keine Ataxie. Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen leidlich, geringes Schwanken, Gang etwas stapfend.

Reflexe erhalten, keine Incontinentia.

Otoskopischer Befund: Trommelfell beiderseits normal, keine Narben oder Perforationen. Tube beiderseits gut durchgängig. Nase und Nasenrachenraum o. B.

Hörprüfung: Luftleitung völlig erloschen. Kopfknochenleitung angeblich erhalten, doch scheint eine Wahrnehmung nur infolge Berührung stattzufinden, Versuche mit Hörrohr bleiben erfolglos.

Therapie: Jodkali, Massage, Galvanisation erfolglos; Patientin wird als ungeheilt entlassen.

Resumieren wir kurz, so sind 1 Monat nach einer angeblichen Apoplexie folgende Symptome vorhanden: Völlige Taubheit, subjektive Gehörsempfindungen, geringes Schwanken, stapfender Gang; alles weist auf eine Affektion hin, die beide Gehörorgane zu gleicher Zeit befallen hat. In Betracht kommen: 1. anatomische Veränderungen im Labyrinth, 2. anatomische Veränderungen am Stamme des N. acusticus, 3. anatomische Veränderungen im zentralen Verlauf des N. acusticus.

Das Krankheitsbild selbst paßt in den Rahmen des sogen. morbus apoplectiform. Ménière. Diese Affektion — wohl zu unterscheiden von sogenanntem Ménièreschen Symptomenkomplex — tritt unter den Symptomen einer apoplektiformen Hirnkongestion auf und für sie charakteristisch ist, daß — abgesehen von dem stürmischen Beginn neben dem negativen Befund am Mittelohr eine Prüfung der Hirn- und Rückenmarksnerven — außer im Gebiet des N. acusticus — keinen Anhalt für die Funktionsstörung ergibt. Natürlich findet sich eine doppelseitige totale Taubheit auch bei gewissen Zentralleiden, doch sind hier meist, wenn auch nicht gleich im Anfang, Reiz oder Lähmungssymptome in anderen Nervenbezirken beobachtet. Außer Hirntumoren, besonders am Pons, die ähntiche Erscheinungen verursachten, haben Wernicke und Friedländer totale beiderseitige Taubheit bei symmetrischen gummösen Erweichungsherden im Bereich der Stabkranzausstrahlung beider Schläfenlappen beschrieben, ebenso wie auch zahlreiche Mitteilungen über komplete Taubheit infolge beiderseitiger Schläfenlappenerkrankung existieren.

3. Frl. S., 40 Jahre. Otit. interna.

Patientin war früher stets gesund, hat insbesondere niemals eine Ohrenerkrankung durchgemacht. Vor 2 Monaten bekam sie plötzlich Schwindelgefühl, 8 Tage später Herabsetzung des Hörvermögens, Kopfschmerzen, Ohrensausen rechts. 4 Tage später nach Katheterismus heftiger Schwindelanfall; der sie damals untersuchende Arzt fand: Mittelohr intakt, Kopfknochenleitung herabgesetzt, rechtsseitige Facialislähmung; beim Gehen Schwanken nach der rechte Seite. Nervensystem sonst o. B. Bei Aufnahme in die Klinik wurde folgender Befund erhoben:

5 Februar. Kleine, etwas, blasse, gut genährte Frau. Puls gleichmäßig 88, Temp. 36,8°. Innere Organe o. B., ebenso Nase und Nasenrachen.

Hirnnerven: Links o. B II. Gesichtssinn intakt, etwas kurzsichtig, Gesichtsfeld normal. Augenhintergrund normal. III, IV, VI Pupillen reagieren gleich und prompt auf Licht und Convergenz. Nystagmus rotatorius bei Blick nach der gesunden, wie der kranken Seite. V. Gefühl überall gut erhalten. VII, IX, X, XI, XII o. B.

Otoskopisch: Rechtes Trommelfell leicht getrübt eingezogen, linkes Trommelfell normal. Tube beiderseits gut durchgängig.

Hörprüfung: Rechts Flüsterspr. ½ m, links normal. Conv. rechts 8 m. Rinne rechts +, links +. Weber nach links. $Fis_4$ bei leisem Anschlag links +, rechts 0. Kopfknochenleitung verkürzt. Gellé positiv links.

Hyperaesthesia acustica; bei Drehen mit geschlossenen Augen heftiger Schwindel nach rechts. Rückenmarksnerven: Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken nach rechts; Gang etwas nach rechts schwankend. Sensibilität, Motilität, Reflexe überall o. B.

Therapie: Galvanisation, Pilocarpinkur. Jod-Bromkali. In 3 Monaten hat sich das subjektive Befinden bedeutend gebessert, so daß Patientin nach 3 Monaten mit folgendem Befund entlassen wird:

Kein Schwindelgefühl, kein Schwanken beim Gehen, keine subjektiven Ohrgeräusche, Nystagmus noch vorhanden.

Hörbefund: Rechts Flüsterspr. über 6 m. $Fis_4$ bei Anblasen +, links + Weber: unbestimmt.

Nach dem objektiven Befunde war hier eine Erkrankung des schallempfindenden Apparates mit Sicherheit anzunehmen; eine genaue Lokalisation ist auch hier nicht möglich festzustellen; ebenso die Art des Prozesses — wir mußten uns infolgedessen mit der Diagnose „Otitis interna" begnügen, daß jedenfalls ein Tumor auszuschließen war, lehrte der Verlauf der Erkrankung; andererseits ist er wieder ein Warnungszeichen vor gedankenloser Anwendung des Katheterismus; denn unzweifelhaft haben sich die subjektiven Beschwerden nach seiner Applikation gesteigert.

4. Mann von 45 Jahren. Encephalitis et Otitis grippalis acuta. Bei diesem überhaupt interessanten, bisher wohl einzig dastehenden Falle war es nach einer Influenza zu einer Lähmung des Acusticus sowie der benachbarten fünf Hirnnerven (VII—XII) und außerdem von Fasern des N. V gekommen. Der Fall ist in extenso mitgeteilt in Bd. LXVI dieses Archivs.

Die 5 Todesfälle des Berichtsjahres betrafen:

I. Otit. med. perf. chron. sin. Mastoiditis diffusa, perisinuöser und peribulbärer Abszeß.

Ch. B., 30 Jahre, männl. Ohrenlaufen links seit 15 Jahren zeitweise; vor 6 Tagen plötzlich Schmerzen im Hinterkopf, Schüttelfrost, seit 3 Tagen mehrmals Erbrechen.

3. November. Pat. wird in einem desolaten Zustande in die Anstalt gebracht; es besteht völlige Nackensteifigkeit, starke Druckempfindlichkeit der Rückenmuskeln, Kernigsches Phänomen nicht deutlich. Gang taumelnd nach links, kein Romberg, kein Fußklonus, Reflexe normal.

Otoskopisch: Kleine, mit schmierigen Fetzen ausgekleidete Perforation in der Shrapnellmembran links. Starke Druckempfindlichkeit des Proc. mastoid.

Auge: Nystagmus horizontalis bei Blick nach der gesunden Seite und in gerader Richtung. Augenhintergrund: beiderseits Hyperämie der Papille, links mehr als rechts, links nasal scheint sie etwas verwaschen. Neuritis optica incipiens. Singultus.

Während der Untersuchung heftiger Schüttelfrost; danach Temp. 40,9. Puls 144.

Es wird auf Drängen der Angehörigen sofortige Operation beschlossen, die vorher vorgenommene Lumbalpunktion ergibt unter hohem Druck stehende, gelblich-trübe, flockige Cerebrospinalflüssigkeit; sie enthält im Sediment Bazillen vom Typus des Bacillus mucosus capsulatus.

Im Proc. mastoid. findet sich unter hohem Druck stehender Eiter; der weit vorgelagerte Sinus ist oben stark belegt, nach unten zu am Übergang in den Bulbus gelb verfärbt und eingesunken; er wird nach oben wie unten weit freigelegt und nach Unterbindung der Vena jugularis geschlitzt — er ist leer, geringe Blutung; eine Wegleitung zu den Meningen ist nirgends auffindbar.

4. November. Zustand unverändert schlecht. Temp. 36,2—37,2. Puls 78—96. 5. November. Erbrechen, Status idem. Singultus. Temp. 37,2—38,7 bis 39,7. Puls 96—104—120. In der Nacht reichlicher Schweißausbruch, heftige Schmerzen, morgens Exitus letalis.

Nekropsie: Fortnahme des Tegmen antri et tympani. Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube; sie sieht trocken und glanzlos, verfärbt aus; die weichen Hirnhäute eitrig durchtränkt. Spaltung der Hirnhäute und Hirnpunktion liefert keinen Eiter. Fortnahme der Spitze des Proc. mastoid. und weite Freilegung des Bulbus ven. jugular.; derselbe ist von einer stinkenden Flüssigkeit umspült, er selbst ist leer.

II. Otit. med. perf. chron. sin. Meningit. diffusa purulenta.

M. P., 19 Jahre, weibl. Seit der Kindheit angeblich beiderseits Ohrenlaufen; am 5. Juni stellt sie sich, über heftige Ohrenschmerzen klagend, vor, wird, da keine stürmischen Erscheinungen zur Aufnahme nötigen, bis zum 18. Juni ambulant behandelt; in den letzten 14 Tagen fiel den Angehörigen das gänzlich veränderte Wesen, ihre Verwirrtheit und häufige Unklarheit auf.

Am 19. Juni Totalaufmeißelung links; die Spitze des Processus zeigt hochgradige Caries. Antrum und Pauke mit Granulationen gefüllt. Amboß und Hammer kariös. Sinus und Dura werden nirgends freigelegt.

24. Juni. Erster Verbandwechsel: Wunde sieht gut aus; Temp. 37,8. Pat. klagt über Stirnkopfschmerz. 25. Juni. Linksseitige Oculomotoriuslähmung; Augenhintergrund normal. Genickstarre; heftige Nackenschmerzen.

Lumbalpunktion: Unter geringem Drucke stehende Cerebrospinalflüssigkeit, die trübe ist und im Sediment Streptokokken enthält.

26. Juni. Coma. Exitus letalis.

Nekropsie: Die Dura der mittleren Schädelgrube trübe, verdickt, nicht mit den weichen Hirnhäuten verwachsen. Exploration des Hirns liefert nirgends Eiter.

III. Otit. med. perf. chron. dextr. Thrombosis sinus transvers. bulb. et venae jugular. int.; Pyämie.

L. S., 12 Jahre, weibl. 28. Februar. Seit langer Zeit rechts Ohrenlaufen, vor etwa 8 Tagen plötzlich Anschwellung hinter dem Ohr, die seit

2 Tagen wieder zurückgegangen ist. Vor 2 Tagen Schüttelfrost und mehrere Male Erbrechen, Gang schwankend, Kopf nach rechts geneigt. Pat. fällt beim Stehen nach der rechten Seite.

Otoskop: Hochgradige Vorwölbung der oberen hinteren Gehörgangswand, Untersuchung sehr schmerzhaft. Trommelfell nicht sichtbar.

Die sogleich vorgenommene totale Aufmeißelung ergibt zunächst einen Durchbruch in den äußeren Gehörgang und hochgradige kariöse Einschmelzung des Knochens; ein zerfallenes Cholesteatom hat den Sinus transvers. in großer Ausdehnung freigelegt; er ist schwarz verfärbt, schlaff, nicht elastisch; bei Aufmeißelung des Atticus quillt aus dem epiduralen Raum gelber, dünner Eiter hervor, die Dura selbst ist schwartig belegt, grau verfärbt.

Weitere Freilegung des Sinus bis fast zum Torcular Herophili, ohne daß er normales Aussehen bekommt, nach unten zu wird er bis zum Bulbus verfolgt; Unterbindung der Vena jugularis, die einen soliden, festen Thrombus enthält; Exzision der vorderen Sinuswand, sein Lumen ist leer, nach oben zu einige Thrombusmassen, nach deren Entfernung flüssiges Blut nachquillt.

1. März. Temp. 38,1—39,4—39,1—40,4. Puls 120—124. Schüttelfrost, heftige Schmerzen. Augenhintergrund normal.

2. März. Temp. 40,0—39,4—39,9. Puls 132—128. Sensorium frei. Wiederholter Collaps. Therapie: Campher, Äther, Alkohol.

3. März. Temp. 36,7—38,7—36,8—38,3. Puls 132—124. Schüttelfrost, Collaps.

4. März. Verbandwechsel. Dabei starke Sinusblutung, die auf Tamponade steht; kurz darauf Collaps, Campher — Alkohol. Abends Schüttelfrost, in der Nacht Exitus letalis.

IV. Otit. med. perf. acut. sin. Mastoiditis.

H. Sch, 40 Jahre, männlich. Seit 10 Tagen Ohrenschmerzen links, geringe Eiterung, heftiger Druckschmerz auf dem Proc. mastoid. Temp. normal.

2. August. Die einfache Aufmeißelung ergibt hier eine hochgradige Einschmelzung des gesamten Proc. mastoid., so daß auch die Spitze entfernt wird; der Sinus, welcher keinerlei Veränderung zeigt, wird in Ausdehnung von 1 qcm freigelegt.

4. August. Am 2. Tage nach der Operation klagt Pat über unerträgliche Schmerzen in der Gegend des linken Sternocleido-mastoid.; objektiv nihil.

8. August. Wunde sieht gut aus, Temp. normal, noch immer heftige Schmerzen. 0,01 Morph.

11. August. Plötzlicher Temperaturanstieg, 38,1—39,0—38,4. Puls 120—124. Feuchter Verband. Punktion auf einen Senkungsabszeß. O. B.

12. und 13. August. Da die Temperatur stets erhöht ist, Nachoperation. 14. August. Sinus wird freigelegt, Punktion ergibt dunkles, flüssiges Blut; Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, Punktion derselben o. B. Unterbindung der Vena jugul. int.

Lumbalpunktion ergibt klare, unter mittlerem Druck stehende Flüssigkeit, welche Diplokokken enthält.

15. August. Temp. unverändert hoch; Erysipel; Nackensteifigkeit.

16. August. Coma, abends Exitus letalis. Sektion verweigert.

V. Otit. med. perf. acut. sin. Mastoid. Abszeß. Schläfenlappenabszeß? Meningitis?

P. G., 18 Jahre, männlich. 16. November 04. Pat. kommt mit einer Otit. med. acuta perf. sin. und geringer Mastoiditis in die ambulante Behandlung, bleibt dann nach 3 Tagen fort und erscheint wieder am 2. Februar mit den Zeichen eines mastoiditischen Abszesses.

Bei der am 3. Februar ausgeführten einfachen Aufmeißelung zeigt sich an der Spitze des Proc. mast. eine hirsekorngroße Fistel, aus welcher reichlich Eiter abfließt, der Sinus ist schwartig belegt, die Sulcuswand wird deshalb abgetragen.

8. Februar. Wundverlauf normal, Temperatur normal, deshalb Entlassung in ambulante Behandlung. Da stets etwas Sekretion besteht, die Pauke ebenfalls eitert und die Sonde von der Wunde aus auf rauhen Knochen gelangt, wird am 25. Juni Nachoperation vorgeschlagen; Pat. verweigert dieselbe und bleibt längere Zeit aus der Behandlnng.

15. August. Pat. klagt über ab und zu auftretende Kopfschmerzen. Temp. 37,0. Puls 80. Wunde unverändert.

23. August. Heftige Schmerzen im Schläfenbein, Appetitlosigkeit. Foetor ex ore. Obstipation. Mattigkeit. Temp. 37,1—37,5. Puls 60.

Operation wiederholt vorgeschlagen, wird verweigert.

25. August. Status idem. Sprache skandierend, starke Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen des Scheitelbeins links. Temp. 37,4. Puls 56—64.

Verdacht auf Schläfenlappenabszeß; Überweisung in ein Krankenhaus, in dem Pat. am 31. August unter den Zeichen einer Meningitis ad exitum kam. Sektion nicht gestattet.

## Epikrise.

Eine Deutung und genaue Feststellung der Ursache dieser 5 Todesfälle ist deshalb erschwert, weil es uns in keinem Falle gestattet wurde, eine allgemeine Sektion auszuführen, nur in wenigen eine lokale Nekropsie.

Der erste Fall bot schon vor der Operation das typische Bild der ausgeprägten otogenen Meningitis diffusa purul; wenn wir dennoch angesichts der völlig aussichtslosen Chancen einen Eingriff vornahmen, so war hierfür neben dem dringenden Wunsch der Angehörigen der Gedanke maßgebend, daß in vereinzelten Fällen durch Ausschaltung des Eiterherdes im Anfangsstadium neben wiederholter Lumbalpunktion der Prozeß günstig beeinflußt wurde, wie wir es auch selbst beobachtet haben; die Einbruchstelle des Eiters konnten wir weder bei der Operation, noch bei der Nekropsie feststellen.

Die Aufklärung über die Ursachen und den Gang der Meningitis in Fall II ist wohl nicht möglich.

Schon geraume Zeit vor der Operation fiel den Angehörigen das psychisch völlig veränderte Wesen, die Verwirrtheit und Zerfahrenheit des Mädchens auf; ob es sich hier um eine jener schleichend beginnenden Meningitiden mit ihren undeutlichen Symptomen handelte, ob eine schlummernde abgekapselte Meningitis durch die Erschütterung des Schädels während der Aufmeißelung propagiert wurde, ob endlich während der Operation selbst eine Infektion stattfand, konnte, da Pat. erst am Tage der Operation in die stationäre Klinik aufgenommen wurde, nicht festgestellt werden; gegen letzteres spricht besonders auch der Umstand, daß eine Freilegung der Hirnhäute nirgends erfolgt und die Wunde selbst stets gut aussah.

Im 3. Fall handelte es sich um eine jener schweren Pyämien, wie wir sie noch häufig genug sehen; er ist als zu spät zur Operation gekommen zu bezeichnen.

Das komplizierteste Bild bietet Fall IV; einige Tage nach einer allerdings ausgedehnten, einfachen, rite ausgeführten Aufmeißelung treten im M. sterno-cleido-mastoideus tagelang anhaltend heftige Schmerzen auf, ohne daß Palpation oder Punktion eine Aufklärung gaben. Eine 9 Tage nach der Operation auftretende Temperatursteigerung gibt Indikation zu einem zweiten, von negativem Erfolge begleiteten Eingriff; die in der Lumbalflüssigkeit gefundenen spärlichen Diplokokken lassen wohl neben einem Erysipel die Schlußdiagnose „Meningitis" gerechtfertigt erscheinen, doch ist es so dunkel, auf welchem Wege letztere entstand, daß wohl ein Zweifel berechtigt erscheint, ob überhaupt das otogene Leiden für den Exitus verantwortlich zu machen ist.

Im letzten Falle endlich trägt wohl der Pat. selbst an dem traurigen Ausgang die Schuld. Kein Mittel konnte ihn oder seine Angehörigen bewegen, einen zweiten Eingriff zuzulassen, und da eine Sektion unterblieb, konnten wir die von uns vermutungsweise ausgesprochene Diagnose nicht weiter stützen.

# Operationstabelle.

## A. Einfache Aufmeißlungen.

| Nr. | Name Alter Geschlecht | Akute Mittelohreiterung u. | Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperationen | Ausgang Heilungsdauer |
|---|---|---|---|---|
| 1 | E. G. 3 J. weibl. | Mastoid. sin. | Perisinuös. Abszeß, Sinusschlitzung, Unterb. der Vena jugularis | 3 Mon. geheilt. |
| 2 | Fr. Sp. 25 J. weibl. | Mastoid. sin. | — | Nach 3 Wochen nach Haus zur Weiterbehandl. entlassen. |
| 3 | G. M. 6 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | — | Nach 2 Mon. fast geheilt zur Weiterb. nach Haus entl. |
| 4 | Fr. H. 33 J. | Mastoid. dextr. | Tbc. pulmon. | $2^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 5 | P. G. 18 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | Menininingitis. Hirnabszeß. | Nachoperat. verweigert. 6 Mon. nach der Operat. Exitus. |
| 6 | M. P. 2 J. weibl. | Mastoid. Abscess. sin. | — | 2 Mon. geheilt. |
| 7 | Fr. R. 25 J. weibl. | Mastoid. dextr. | Paralysis progressiva | $2^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 8 | S. H. 11 J. männl. | Mastoid. dextr. | Nach 4 Mon. wegen Caries Nachoperation. | Patient entzieht sich der Behandlung. |
| 9 | G. E. 4 J. weibl. | Mastoid. Abscess. dextr. | Perisinuöser Abszeß, Sinusthrombose, Unterb. der Vena jugular. Sinusschlitzung. | 2 Mon. geheilt. |
| 10 | S. A. 17 J. weibl. | Mastoid Abscess. dextr. | Perisinuöser Abszeß, Sinusschlitzung | 2 Mon. geheilt. |
| 11 } 12 } | E. B. 5 J. männl. | Mastoid. dupl. | — | Nach $2^1/_2$ Mon. als fast geh. zur Weiterbehandl. entlassen. |
| 13 | Fr. G. 27 J. weibl. | Mastoid. Abscess. dextr. | Hochgradige Caries | $2^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 14 | L. G. 28 J. weibl. | Mastoid. sin. | Perisinuöser Abszeß | 5 Mon. geheilt. |
| 15 | C. W. 12 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 16 | A. E. 2 J. weibl. | Mastoid. Abscess. sin. | Erysipel | 2 Mon. geheilt. |
| 17 | M. Sch. 54 J. weibl. | Mastoid. dextr. | Sinusvorlagerung, Sinusblutung | 6 Wochen geheilt. |
| 18 | L. M. 25 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | Nach 2 Mon. fast geheilt zur Weiterb. nach Haus entl. |
| 19 | J. L. 41 J. männl. | Caries processus mastoid. dextr. | Epiduraler u. perisinuöser Abszeß. Im Eiter Streptococcen | 2 Mon. geheilt. |
| 20 | Fr. R. 54 J. weibl. | Mastoid. Abscess. sin. | Erysipel | 4 Mon. geheilt. |
| 21 | W. R. 16 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | Ausräumung zahlreicher Lymphomata colli sin. | Fast geheilt nach 2 Mon. nach Haus entlassen. |
| 22 | L. A. 18 J. männl. | Mastoid. dextr. | Hochgradige Sinusvorlagerung. Perisinuöser Abszeß. | $3^1/_2$ Mon. geheilt. |

Operationstabelle (Fortsetzung).

| Nr. | Name Alter Geschlecht | Akute Mittelohreiterung u. | Bemerkungen, Komplikationen, Nachoperationen | Ausgang, Heilungsdauer |
|---|---|---|---|---|
| 23 | E. Tr. 3/4 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | 1 Mon. geheilt. |
| 24 | E. M. 1 J. 2 M. männl. | Mastoid. dextr. | — | $2^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 25 | H. Sch. 5 J. männl. | Mastoid. sin. | Nachoperation wegen Caries | 8 Mon. geheilt. |
| 26 | E. R. 2 J. männl. | Mastoid. sin. | Perisinuöser Abszß, Sinusthrombose, Schlitzung des Sinus. Unterbind. der Vena jug. Bulbusoperation. | $5^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 27 | F. S. 38 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | — | 2 Mon. geheilt. |
| 28 | E. G. 3 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | Hochgradige Caries. Perisinuöser Abszeß. | 4 Mon. geheilt. |
| 29 | H. R. 65 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | Erysipel. | Nach $1^1/_2$ Mon. fast geheilt nach Haus entlassen. |
| 30 | G. B. 2 J. weibl. | Mastoid. Abscess. sin. | — | $4^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 31 | H. Sch. 40 J. männl. | Mastoid. sin. | Pyämische Temperatur. Freilegung von Sinus und Dura. Lumbalpunktion. Erysipel. Meningitis? | In der Lumbalflüssigkeit. Diplococcen. Exitus 14 Tage nach Operation. |
| 32 | Fr. Sch. 6 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | 3 Mon. geheilt. |
| 33 34 | H. E. 8 J. weibl. | Mastoid. dupl. | Perisinuöser Abscess. dextr. Unterbind. der Vena jugularis r. Sinusschlitzung r. Pyämie. Endostitis. Nephritis. | $2^1/_2$ Mon. geh. links, rechts fast geheilt nach Haus entlassen. |
| 35 | C. W. 30 J. männl. | Mastoid. dextr. | Sinusthrombose. Pyämie. Unterbind. der Vena jugular. Sinusoperation. Erysipel. | 3 Mon. geheilt. |
| 36 | P. R. 13 J. männl. | Car. processus mastoid. sin. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 37 | H. W. 35 J. männl. | Mastoid. Abscess. dextr. | Hochgradige Caries. Epilepsie. Postoperative Psychose. | $3^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 38 | E. B. 5 J. männl. | Mastoid. dextr. | — | 2 Mon. geheilt. |
| 39 | W. Sch. 2/3 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | Tbc. pulmon., hochgradige Caries. | 4 Wochen nach der Operation gest. an Miliartuberkulose. |
| 40 | H. M. 4 J. weibl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | $2^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 41 | H. Br. 50 J. männl. | Mastoid. Abscess. sin. | Diabetes mellitus. | 3 Mon. geheilt. |
| 42 | P. E. 7 J. männl. | Mastoid. dextr. | — | $4^1/_2$ Mon. geheilt. |
| 43 | Fr. N. 3/4 J. weibl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | 4 Mon. geheilt. |

Operationstabelle (Fortsetzung).

| Nr. | Name Alter Geschlecht | Akute Mittelohreiterung u | Bemerkungen, Komplikationen Nachoperationen | Ausgang, Heilungsdauer |
|---|---|---|---|---|
| 44 | E. D. 13 J. weibl. | Mastoid. Abscess. dextr. | — | 3½ Mon. geheilt. |
| 45 | O. M. 2 J. männl. | Mastoid. dextr. | — | Pat. bleibt aus der Behdl. Ungeheilt. |
| 46 | L. W. 6 J. weibl. | Mastoid. Abscess. sin. | — | 3½ Mon. geheilt. |
| 47 | Fr. N. 32 J. weibl. | Mastoid. dextr. | — | 3 Mon. geheilt. |

B. Totalaufmeißlungen.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Otit. med. chron. suppurat. etc. | Komplikationen Bemerkungen | Ausgang |
|---|---|---|---|---|
| 48 | P. Z. 14 J. weibl. | Car. proc. mast. dextr. | Erysipel. | 4 Mon. geheilt. |
| 49 | K. H. 50 J. weibl. | Atticeiterung links. | Fistel im horizontalen Bogengang. | Zur Nachbehdl. nach Haus entlassen. |
| 50 | V. M. 13 J. weibl. | Car. antri u. der Gehörknöchlch. | — | 3 Mon. geheilt. |
| 51 | J. Sch. 15 J. weibl. | Caries antri et proc. mastoid. | — | Nach Haus z. Nachbehandl. entlassen. |
| 52 | W. S. 13 J. männl. | Atticeiterung. — Car. der Gehörknöchelchen. | Nachoperation wegen Caries. | 9 Mon. geheilt. |
| 53 | H. H. 8 J. weibl. | Cholesteatom dextr. | — | 8 Mon. geheilt. |
| 54 | G. G. 23 J. weibl. | Attic — Antrum-caries dextr. | Sinusvorlagerung. | 5 Mon. geheilt. Tube offen, trocken. |
| 55 | H. F. 30 J. männl. | Atticeiterung. — Cholesteatom dextr. | Epilepsie. Großes Cholesteatom, das den Facialis völlig freigelegt hatte. | 7 Mon. geheilt. |
| 56 | A. D. 25 J. männl. | Atticeiterung. — Mast. Abscess. dextr. | Erysipel. — Otogene Parese. n. facialis vor der Operation. | Zur Weiterbeh. nach Haus entlassen. |
| 57 | F. H. 11 J. männl. | Car. proc. mast. Tubeneiterung dextr. | — | 5 Mon. geheilt. Tube offen, secerniert. |
| 58 | H. R. 28 J. männl. | Atticeiterung. — Cholesteat. sin. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 59 | C. G. 19 J. weibl. | Mastoid. chron. sin. | — | 6 Mon. geheilt. |
| 60 } 61 | E. E. 19 J. weibl. | Mastoid. dupl. | Während der Operation Parese n. facialis. | 2½ Mon. geheilt. Parese völlig geh. 3 Mon. geheilt. |
| 62 | S. R. 25 J. weibl. | Car. proc. mast. sin. | Sinusthrombose; Pyämie. Sinusoperation. Unterbind. der Vena jugularis. | 4 Mon. geheilt. Tube offen. trocken. |
| 63 | W. B. 24 J. männl. | Atticeiterung. — Hammercar. sin. | — | 7 Mon. geheilt. — Tubenkatarrh. |

Operationstabelle (Fortsetzung).

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Otit. med. chron suppurat. etc. | Komplikationen, Bemerkungen | Ausgang |
|---|---|---|---|---|
| 64 | L. Sch. 12 J. weibl. | Car. proc. mast. sin. Cholesteatom. | Epiduraler Abszeß. — Sinusthrombose et Thrombose venae jugular. Pyämie Sinusoperat. Unterbd. der Vena jugular. | Exitus letal. 3 Tage nach Operation. |
| 65 | E. K. 13 J. männl. | Car. proc. mast. sin. | — | 8 Mon. geheilt Tube offen, secerniert. |
| 66 } 67 | P. St. 10 J. männl. | Car. proc. mast. dupl —Tubeneiterung dupl. | Pleuritis sicca. | r. 7 Mon. geheilt, l. 5 Mon. geheilt. Tube beiderseits offen, secerniert. |
| 68 | Fr. M. 8 J. männl. | Atticeiterung r. | — | 4½ Mon. geh. Tube offen, trocken. |
| 69 | C. C. 17 J. weibl. | Mastoidit dextr. Cholesteatom. | Fistel im horizontalen Bogengang. Erysipel. | 4 Mon. geheilt. Tube offen, trocken. |
| 70 | M. B. 25 J. weibl. | Car. proc. mast. dextr. | — | Nach Haus zur Weiterbeh. entlassen. |
| 71 | Fr. B. 19 J. weibl. | Atticeiterung sin. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 72 | H. M. 2 J. männl. | Mastoid. dextr. | Parese n. facial. während der Operation | 4 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 73 | C. Sch. 45 J. männl. | Mastoid. sin. | Sinusthrombose. Sinusoperation. Erysipel. | 5 Mon. geheilt. Tube offen, trocken. |
| 74 | E. Th. 22 J. männl. | Mastoid. dextr. Cholesteatom. | Perisinuöser Abszeß Schläfenlappenabszeß Meningit. incipiens.(?) Operat. des Abszesses. Lumbalpunktion. | 5½ Mon. geheilt. |
| 75 | J. R. 16 J. weibl. | Attic-, Antrumeiterg. beiders. | — | 4 Mon. geheilt. Tube offen, trocken. |
| 76 | N. St. 18 J. männl. | Atticeiterung sin. | — | Zur Weiterbeh. nach Haus entlassen. |
| 77 | B. Tr. 15 J. männl. | Mastoidit. Atticeiterung dextr. | — | Zur Weiterbeh. nach Haus entlassen. |
| 78 | M. P. 19 J. weibl. | Mastoidit. sin. | Meningitis. Lumbalpunktion (Streptococcen). | 8 Tage post operationem gestorben. |
| 79 | E. O. 19 J. weibl. | Atticeiterung sin. Caries d. Gehörknöchelchen. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 80 | S. R. 25 J. männl. | Atticeiterung sin. Hammercaries. | — | Bleibt aus der Nachbehandlung fort. |
| 81 | B. W. 20 J. weibl. | Atticeiterung sin. Antrumcaries. | Perichondritis chronic. auriculae. | 4 Mon. geh.; der Versuch, d. off. Tube m. Paraffin zu schließen, gelingt nicht. |
| 82 | G. M. 10 J. männl. | Antrumcaries dextr. und der Gehörknöchelchen. | Pyämische Temperatur. Unterbind. der Vena jugularis. Sinusschlitzung. | Zur Weiterbeh. nach Haus entlassen. |
| 83 | P. G. 14 J. männl. | Mastoid. sin. | — | 6 Mon. geheilt. |

Operationstabelle (Fortsetzung).

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Otit. med. chron. supporat. etc. | Komplikationen, Bemerkungen | Ausgang |
|---|---|---|---|---|
| 84 | F. A. 12 J. weibl. | Car. der Gehörknöchelch. u. d. Antrum dextr. | — | 7 Mon. geheilt. |
| 85 | M. R. 12 J. weibl. | Atticeiterg. Car. proc. mast. sin. | Erysipel. | 3 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 86 | H. Z. 10 J. weibl. | Car. proc. mast. dextr. | — | 7 Mon. geheilt. Tube offen, trocken. |
| 87 | A. Sch. 17 J. weibl. | Atticeiterg. Cholesteatom. Mastoidit. dextr. | Erysipel. | 3 Mon. geheilt. |
| 88 | J. Tr. 19 J. männl. | Car. proc. mast. sin. Atticeiterg. Cholesteatom. | Erysipel. | 5 Mon. geheilt. |
| 89 | M. Bl. 25 J. männl. | Mastoidit. sin. Cholesteatom. | — | 4 Mon. geheilt. |
| 90 | M. Kl. 19 J. weibl. | Atticeiterung. Hammercar. sin. | — | 3 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 91 | S. B. 13 J. weibl. | Car. proc. mast. Cholest. dextr. | — | Nach 4 Wochen nach Haus zur Behandlung entlassen. |
| 92 | F. N. 5 J. männl. | Atticeiterung l. | — | 3 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 93 | C. B. 13 J. männl. | Car. der Gehörknöchelchen u. des Labyrinths. Cholesteatom. | Stenose des äußeren Gehörgangs. Nystagmus, Schwindel. Fistel in der Gegend des ovalen Fensters. | 7 Mon. geheilt. |
| 94 | Ch. B. 31 J. männl. | Mastoidit. sin. Cholesteatom. | Perisinuöser Abszeß. Sinusthrombose. — Meningitis. — Sinusoperation. Unterb. der Vena jugularis. Spaltung der Dura. | 3 Tage post operat. gestorben. |
| 95 | E. P. 12 J. weibl. | Atticeiterg. Car. proc. mast. sin. Tubeneiterung. | — | 3½ Mon. geheilt. Tubenkatarrh. |
| 96 | W. E. 8 J. männl. | Atticeiterung. Cholesteat. sin. | -- | 3 Mon. geheilt. |
| 97 | S. G. 16 J. männl. | Mastoidit. sin. Atticeiterung. | Perichondritis chronicae auricul. | 5 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 98 | M. M. 9 J. weibl. | Atticeiterg. Cholesteatom rechts. | — | 4 Mon. geh. Tubenkatarrh. |
| 99 | F. Tr. 15 J. männl. | Fistel im proc. mastoid. Atticeiterung. Cholesteatom. | Perichondritis chronicae auricul. | 2½ Mon. geheilt. |
| 100 | M. M. 13 J. männl. | Mastoid. dextr. Cholesteatom. | Facialisparese vor der Operation. | 3 Mon. geheilt. |

IX.

# Besprechungen.

1.

## Heinrich Herzog. Labyrintheiterung und Gehör. Lehmann, München. 1907.

Besprochen von

G. Alexander, Wien.

Einleitend gibt Herzog einen kurzen geschichtlichen Abriß, stellt den Weg dar, den unsere Kenntnis von der Labyrintheiterung genommen hat und verweist auf die derzeit gangbaren Untersuchungsmethoden des inneren Ohres. Bei seiner eigenen Untersuchung lag ihm vor allem daran, festzustellen, in welcher Weise die Zerstörung der Hörfunktion durch das Eintreten einer entzündlichen Erkrankung des Labyrinth-Inneren erfolgt und welche Bedeutung der Hörprüfung für die Diagnose einer Labyrinthitis zukommt.

In dem Kapitel „Nachweis einseitiger Taubheit" folgt der Autor den Untersuchungsergebnissen und den Anschauungen Bezolds.

Herzog selbst hat sieben Fälle von Labyrintheiterung klinisch und anatomisch genau untersucht. Primär handelt es sich stets um eine diffuse Labyrinthentzündung in Form der Labyrinthitis serosa, die bei weiterer Entwicklung der entzündlichen Veränderungen in die Labyrinthitis sero-fibrinosa und endlich in die Labyrintheiterung übergeht. Graduelle Unterschiede der entzündlichen Veränderungen in den einzelnen Abschnitten des Labyrinthes sind, soweit sie sich am anatomischen Präparat finden, nicht auf vorausgegangene isolierte Eiterungen zurückzuführen, sondern darauf, daß erst sekundär durch Ausscheiden des plastischen Exsudates Abgrenzungen entstehen, wodurch die Bedingungen für eine verschiedengradige Entwicklung der Labyrinthitis in einzelnen Bezirken gegeben sind. Von den eitrig-entzündlichen Veränderungen abgesehen, finden sich noch in den

einzelnen Fällen Ektasie des häutigen Labyrinthes, Degeneration und Atrophie des Nervenganglienapparates und der Sinnes-Epithelien, Septenbildung und umschriebene, bindegewebige Verödung der perilymphatischen Räume.

Ausschlaggebend für die Erkenntnis der beginnenden Zerstörung der Hörfunktion ist die Feststellung der unteren Tongrenze. Zeigt sich im Verlaufe einer eitrigen Mittelohrentzündung ein allmählich von unten nach oben zunehmender Ausfall des Tongehöres bis zur kleinen Oktave, also bis zur Grenze, von welcher ab das zweite, hörende Ohr nicht mehr mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so ist darin das erste Signal für die dem Labyrinth drohende Gefahr zu erblicken.

In der zunehmenden Verkürzung der Luftleitung für den Ton á ist ein sicheres Zeichen drohender Labyrintherkrankung zu sehen und aus der festgestellten Taubheit für diesen Ton kann auf die bevorstehende Funktionsfähigkeit des Sinnesorganes geschlossen werden.

Diesen letzten Satz kann Referent aus vielfältiger eigener Erfahrung vollkommen bestätigen: Der Prüfung der Luftleitung mit der a′ Stimmgabel kommt diagnostisch die größte Bedeutung zu. Dagegen stimmt die Anschauung Herzogs, daß jede Labyrinthitis ausnahmslos die völlige Aufhebung der Hörfunktion bedingt, mit unseren Erfahrungen nicht überein und auch die Anschauung des Autors, daß es keine zirkumskripte Labyrintheiterungen mit erhaltener Hörfunktion gibt, wird eine Korrektur erfahren müssen. — Auch ohne Eröffnung der Labyrinthhohlräume kann eine Infektion des Labyrinthinneren zustande kommen durch Überwandern der Bakterien oder ihrer Stoffwechselprodukte durch geschädigte Weichteile (Fenster, freiliegendes Endost). Diese Form der Labyrinthitis spielt nach den Untersuchungen Herzogs bei der Tuberkulose und bei den chronischen Mittelohreiterungen mit Cholesteatom eine hervorragende Rolle.

Der mit großem Fleiße durchgeführten Arbeit sind acht Tafeln mit histologischen Abbildungen beigegeben. In der exakten Durchführung seines Themas und der genauen Darstellung der klinischen und anatomischen Befunde hat der Verfasser eine vorzügliche Leistung aufzuweisen, die volle Anerkennung verdient.

---

2.

**L. Blau, Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. Achter Bericht (1905 u. 1906). Leipzig, Verlag von S. Hirzel, 1907.**

Besprochen von
Privatdozent Dr. **Isemer**, Halle a. S.

Die vorliegende Fortsetzung der bekannten und von jedem literarisch tätigen Otologen überaus geschätzten Berichte von Blau bringt wie bisher in übersichtlicher Anordnung und Kürze des Stoffes alles das, was in den Jahren 1905 und 1906 auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde geleistet worden ist. Besonders wertvoll sind die Blauschen Berichte durch die gleichbleibende zuverlässige, vollständige und objektive Darstellung der Leistungen. Aus dem bescheidenen, dem damaligen Stande der Ohrenheilkunde entsprechenden ersten Bericht ist allmählich ein ansehnlicher Band geworden, der mit Recht als eins der ersten Sammelberichte angesehen werden kann.

---

3.

**O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge zur 3. Auflage. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1908.**

Besprochen von
Privatdozent Dr. **Isemer**, Halle a. S.

Vorliegendes Heft ist als Nachtrag der vom Verfasser im Jahre 1902 erschienenen 3. Auflage der „Otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter“ beschrieben, und bringt das Wesentliche der Fortschritte aus den Jahren 1902 bis 1907, „die der Fleiß der Ohrenärzte, Neurologen und Chirurgen in den genannten Jahren erreicht hat“, wie K. in der Vorrede sagt.

Vollständig neu bearbeitet sind die Abschnitte über den Wert der Lumbalpunktion für die Diagnose der eitrigen Meningitis, über die Prognose und Therapie dieser Erkrankung und über die sogenannte Bulbusoperation.

Die reichen Erfahrungen der letzten Jahre mußten die Ansicht namentlich über die Meningitis wesentlich ändern. Die großen Erwartungen, welche man einst auf die Lumbalpunktion bei der Behandlung der Meningitis gesetzt hatte, sind wesentlich eingeschränkt, und auch der nur noch in Betracht kommende diagnostische Wert der Lumbalpunktion mußte in seiner Bedeutung etwas reduziert werden. Dementsprechend hat auch das

Kapitel über die Lumbalpunktion in dem vorliegenden Nachtrag eine wesentliche Umarbeitung erfahren. Aus der großen Zahl von klinischen Beobachtungen und anatomischen Befunden von Meningitisfällen schließt Körner:

1. Daß von einem Hirnabszesse, einer Sinusphlebitis, einer Labyrintheiterung her Leukocyten und Bakterien in den Liquor cerebrospinalis gelangen und dort eine Zeit lang verweilen können, ohne eine eitrige Entzündung in den Maschen der Pia herbeizuführen (Vorstufe der eitrigen Meningitis).

2. Daß ein solcher Zustand, noch ehe es zur Eiterung in den Maschen der Pia kommt, Symptome hervorrufen kann, die von denen einer voll entwickelten eitrigen Leptomeningitis nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind.

Nachdrücklich muß aber hervorgehoben werden, daß in der großen Mehrzahl der Fälle Eiter- und Bakteriengehalt des Lumbalpunktates für das Vorhandensein einer bereits voll entwickelten eitrigen Leptomeningitis spricht.

Treffend hat Verfasser den durch die unter 1 erwähnte Uberschwemmung des Liquor cerebrospinalis mit Leukocyten, Bakterien und Toxinen hervorgerufenen meningitischen Symptomenkomplex als „Vorstufe der eitrigen Meningitis" bezeichnet. Hierher rechnet Körner diejenigen Fälle mit meningitischen Symptomen, in denen Leukocyten und Bakterien in der Lumbalflüssigkeit gefunden wurden und die nach Entfernung des primären Eiterherdes im Schläfenbein usw. zur Heilung kamen. Dementsprechend spricht Körner in diesen Fällen auch nur von geheilten Vorstufen der Meningitis, nicht aber von geheilten Meningitiden. Hervorgehoben wird die ungünstige Prognose der Meningitisfälle, in denen der Streptococcus pyogenes gefunden wurde.

Von großem praktischen Wert ist die Frage über die Indikation zur Operation bei Bakterienbefund im Liquor cerebrospinalis. Der bisher vielfach vertretene Standpunkt: Wo Bakterien im Liquor — kein operativer Eingriff muß — nach den Erfahrungen der letzten Jahre fallen gelassen werden. So empfiehlt auch Körner in allen frischen Fällen, in denen man noch mit einer Vorstufe der Meningitis rechnen darf, sofort operativ vorzugehen. Aber auch in den älteren Fällen, sofern nicht der sichere Nachweis von Streptokokken im Lumbalpunktat geliefert wird, hält Körner es für ratsam, noch zu operieren, „da

wir nicht wissen können, wann eine Vorstufe der Meningitis in das voll entwickelte eitrige Stadium übergeht".

Bei der Besprechung der Bulbusoperation werden die beschriebenen Methoden der Eröffnung des Bulbus venae jugularis z. T. wörtlich angeführt und gleichzeitig auf verschiedene Gefahren bei dieser Operation aufmerksam gemacht, welche von den Autoren mitgeteilt sind.

Neu aufgenommen sind in den Nachtrag eine kurze Abhandlung über die von Zeroni ausführlich in diesem Archiv beschriebene „postoperative Meningitis" und mehrere andere kleine Abschnitte. Ebenso sind Änderungen und Erweiterungen der Kapitel über die Sinusphlebitis und den Hirnabszeß eingetreten.

Bei jedem einzelnen Nachtrag ist die Seite der 3. Auflage, zu der er gehört, am Rande angegeben, ferner ist ein Register dem Nachtrag beigefügt.

Ohne Zweifel wird der Nachtrag allen, welche die frühere Auflage der otitischen Erkrankungen usw. von Körner besitzen, sehr willkommen sein.

---

X.

# Nachtrag

zu meinem Aufsatze: „Beiträge zur Indication der Labyrintheröffnung bei komplizierter Mittelohreiterung und neue Vorschläge für die Labyrinthoperation.

Schwartze-Festschr. I. Teil. Arch. f. Ohrenblk. Bd. 73, S. 227.

Von Privatdozent Dr. W. Uffenorde, Göttingen.

Es sei mir gestattet, die von mir auf S. 236 gebrachte Mitteilung über Erfahrungen von Scheibe, wonach besonders nach Scharlacheiterung die Gefahr der Labyrinthitis bestände, dahin zu berichtigen, daß Scheibe in seinem diesbezüglichen Vortrage 1898 (Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft) ganz generell nur von akuter Mittelohreiterung gesprochen hat, nicht aber wie ich versehentlich geschrieben, speziell von Scharlacheiterung. Leider habe ich dann die von Scheibe 1906 in Wien in der Diskussion zu dem Hinsbergschen Referat gemachten erweiternden Ausführungen nicht berücksichtigen können. Scheibe hat dort folgendes hervorgehoben: „Die Prognose bei der akuten Otitis media ist nicht so ungünstig, wie sie mir vor 8 Jahren nach meinen damaligen Erfahrungen erschienen war. . . . Die beiden anderen Fälle, bei welchen im Anschluße an Scharlach resp. Diphterie rasch ein ausgedehnter Zerfall des Trommelfells eintrat, scheinen sich eher wie die tuberkulösen Mittelohreiterungen zu verhalten. . . . Daß diese Fälle auch prognostisch günstiger sind als die Labyrintheiterungen bei den genuinen akuten Mittelohrentzündungen, scheint mir aus der großen Anzahl Taubstummer nach Scharlachotitis mit ausgedehnten Trommelfelldefekten hervorzugehen."

XI.

# Wissenschaftliche Rundschau.

1.

*Edward Sewall.* Beitrag zur Lehre von der Ermüdung des Gehörorgans. Zeitschritt f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 42, Heft 2. II. Abt. Zeitschrift f. Sinnesphysiologie.

Wenn wir Ohrenärzte wissen, daß unser Gehörorgan stets nur in sehr unvollkommener Weise vor Schallreizen geschützt werden kann, dann gewinnt eine „Lehre von der Ermüdung" desselben ein besonderes Interesse.

Urbantschitsch, Thomson und Huyzmann hatten festgestellt, daß das Gehörorgan eine sehr merkbare Ermüdung durch anhaltende Reizung durch einen Ton von bestimmter Schwingungszahl erführe, daß hingegen für eine wenig höhere oder tiefere Töne eine Ermüdung nicht nachweisbar wäre. Verf. versuchte nun zunächst Messungen dieser Ermüdungserscheinungen anzustellen. Mit welchen Schwierigkeiten derartige Versuche zu kämpfen haben, wo ja physiologische und psychologische Momente fortwährend mitwirken, darüber finden sich im Originale recht interessante Beobachtungen, die noch weiterer Aufklärung bedürfen. Als bisheriges Resultat seiner Untersuchungen erklärt Verf., daß er zu einer sicheren Beobachtung der Ermüdungserscheinungen nach dem Verfahren der früheren Autoren überhaupt nicht kommen konnte. Damit will er aber auch nicht gesagt habeu, daß eine Ermüdung bei längerer Reizung gar nicht stattfinde.

Die vorliegenden Untersuchungen sollen eine Anregung geben, von neuem die Ermüdungsverhältnisse am Gehörorgane unter Berücksichtigung der Erfahrungen des Autors zu prüfen, ferner das Mißverhältnis aufzuklären, welches zwischen der geringen Genauigkeit binauraler Stärkevergleichung (für Klänge) mit der großen Sicherheit binauraler Lokalisation (für Geräusche) besteht. Matte.

2.

*Nager.* Beitrag zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. (Aus der otolaryngologischen Universitätsklinik Basel.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. LIV. 3 u. 4. S. 217—245. 1907.

1) Taubstummheit nach Masernmeningitis. Das zuvor nachgewiesen hörende Kind wurde im Alter von 3 Jahren von Masern befallen, zu denen sich 7 Tage nach der Hauteruption bei bestehender starker Bronchitis meningitische Erscheinungen gesellten. Erst nach 14 Tagen kehrte das Bewußtsein zurück; während der Rekonvaleszenz wurde das Vorhandensein totaler Taubheit festgestellt, auch konnte der Knabe erst nach längerer Zeit wieder gehen. Der Tod erfolgte 3 Jahre später durch Überfahrenwerden. Bei der Sektion wurde eine frische Otitis media catarrhalis acuta mit Exsudatbildung gefunden, die Fenstermembranen und die Labyrinthkapsel waren intakt, im inneren Ohre zeigten sich beiderseits

die Residuen einer abgelaufenen Entzündung in Gestalt von Bindegewebs- und Knochenneubildung im perilymphatischen Raum, durch die eine Obliteration des Aquaeductus cochleae, eine konzentrische Verengerung des Vestibulum und abnorme Adhäsionen der häutigen Gebilde mit den Knochenwänden verursacht worden waren. Außerdem waren Ektasie und teilweiser Kollaps des häutigen Labyrinths, sowie weitgehende Degenerationen an den epithelialen und nervösen Elementen des Vestibular- und Cochlearapparates vorhanden. Verfasser deutet die Otitis interna hier als Folge der Meningitis und faßt letztere als metastatischen und zwar metapneumonischen Ursprungs, bedingt wahrscheinlich durch eine Pneumokokkeninfektion, auf. Er hebt die Ähnlichkeit der pathologischen Veränderungen im inneren Ohre (u. a. z. B. die dislozierte und deformierte, von einer kutikulaähnlichen kernhaltigen Hülle umgebene Cortische Membran) mit gewissen Bildern bei angeborener Taubstummheit hervor, sodaß die Annahme Siebenmanns, es handle sich in letzteren um die Folgen einer fötalen Meningitis, durch obigen Befund eine Stütze erfährt.

2) Taubstummheit nach Trauma. Die vorliegende Beobachtung, beiläufig erst die zweite ihrer Art mit anatomischer Untersuchung, betraf einen zur Zeit seines Todes 64 Jahre alten Mann, der als 4 jähriger Knabe durch Auffallen eines schweren Balkens auf seinen Kopf Gehör und Sprache verloren hatte. Die Sektion ergab: Mittelohr und Labyrinthkapsel normal. Halbzirkelförmige Kanäle bis dicht an ihre Ampullen knöchern obliteriert, desgleichen Neubildung von Knochen und Bindegewebe im perilymphatischen Raum des Vorhofs und der Schnecke mit knöchernem Verschluß des Aquaeductus cochleae Vollständiges Fehlen der häutigen Gebilde an Bogengängen, Ampullen und Vestibulum einschließlich ihrer Nervenendstellen und der zuführenden Nerven. Sehr starke Ektasie des Sacculus, Degeneration seiner Macula und der Nervenäste. Bedeutende Erweiterung des Ductus cochlearis mit Lageveränderung des membranösen und des knöchernen Spiralblattes und mit Degeneration sämtlicher epithelialen Gebilde, besonders des Sinnesepithels, sowie hochgradiger Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen. Verfasser sieht als Ursache der Taubstummheit in diesem Falle das mit einer Schädelbasisfraktur verbundene Kopftrauma an, das auf direktem und indirektem Wege die schweren Veränderungen im inneren Ohre herbeigeführt hatte. Eine posttraumatische Meningitis als vermittelndes Glied läßt sich nicht absolut ausschließen, ist aber bei dem Fehlen aller dafür sprechenden anamnestischen Momente unwahrscheinlich. Blau.

---

## 3.

*Boenninghaus* (Breslau). Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß. Ebenda S. 245—248.

Der mitgeteilte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß der Kleinhirnabszeß zwar gut ausgebildete Symptome gemacht hatte, bei der Operation aber wegen seines Sitzes in der hinteren Hälfte des Kleinhirns nicht gefunden wurde. Hervorgerufen war er durch eine Sinusthrombose, die desgleichen auf Grund ihrer abnormen Lokalisation unaufgedeckt geblieben war. Die Punktion des Sinus hatte ein negatives Resultat ergeben, nach seiner Spaltung erschien die Wand braun und verdickt, die Intima glatt, das Lumen leer, vom Bulbus her entleerte sich Blut, nach dem Torcular zu stieß die Sonde auf einen Widerstand, der als Knochenhemmung gedeutet wurde. Doch zeigte die Sektion, daß der Sinus an dieser Stelle entsprechend der Lage des Kleinhirnabszeßes einen kaum 2 cm langen, in der Mitte eitrig zerfallenen Thrombus enthielt. Ursache der Sinusthrombose war das Empyem einer weit aberranten pneumatischen Occipitalzelle im Verlauf einer Influenzaotitis gewesen. Blau.

---

4.

*Zwaardemaker* (Utrecht). Über die Einrichtung eines geräuschlosen Untersuchungszimmers. Ebenda S. 248—256.

Ein zu akustischen Untersuchungszwecken geeignetes Zimmer darf weder Lärm von außen eindringen lassen, noch dürfen seine Wände den Schall zurückwerfen. Diesen Anforderungen ist im physiologischen Institut zu Utrecht in folgender Weise genügt worden. Das betreffende Zimmer, das nicht im Souterrain oder zu ebener Erde liegen darf, ist von der Außenmauer des Gebäudes durch einen eingemauerten kleinen Nebenraum getrennt. Seine Seitenwände bestehen aus sechs Schichten, nämlich von innen nach außen: 1) einer Schicht aus geflochtenem Pferdehaar (Trichopièse), 2) einer porösen Steinschicht, 3) einer 2—3 Zentimeter dicken Luftschicht, 4) einer $2^1/_2$ Zentimeter dicken Holzwand, 5) einem Gemisch aus Sand und Korkstückchen, 6) einer 6 Zentimeter dicken Schicht aus Korkstein. Bei der analog konstruierten Decke ist an Stelle des porösen Steins Blei und an Stelle des Korksteins eine Asphaltpapier- und Sandschicht (bezw. anstatt letzterer je eine Schicht aus Seegras und Korkstein) gekommen. Der hölzerne Fußboden ist mit einer 3 mm dicken Bleischicht und darüber mit zwei Teppichen bedeckt. Besondere Vorrichtungen verhindern, daß die Schwingungen der im Nebenzimmer aufgestellten elektrisch getriebenen Stimmgabeln sich dem Fußboden mitteilen. Ebenso sind für die Möglichkeit der Schallzuleitung von außen her und zwar in gemessener Stärke besondere Vorrichtungen getroffen. Blau.

---

5.

*Alexander.* Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagnet. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien.) Ebenda S. 256—258.

Es handelte sich um eine in der Tiefe des äußeren Gehörganges eingekeilte Stahlkugel bei einem vierjährigen Kinde. Erfolglose Ausspülungen und Extraktionsversuche mit der Pinzette (letztere mit konsekutiver Blutung) seitens eines anderen Arztes waren vorausgegangen. Die Entfernung gelang mit dem Hirschbergschen Elektromagnet, der mit einem geeigneten griffelförmigen Ansatz versehen worden war. Sobald dieser etwa 0,5 cm tief in den Gehörgang gebracht war, wurde die Kugel unter einem hörbaren Klatschen angezogen und blieb an dem Magnet haften. Die nachfolgende Ohruntersuchung ergab eine etwa 2 mm lange, vertikal verlaufende Ruptur im hinteren oberen Trommelfellquadranten, eine hanfkorngroße dellenförmige Eindrückung des Trommelfells in deren Umgebung und eine blutige Suffusion, bezw. Exkoriation des innersten Teiles des äußeren Gehörganges. Blau.

---

6.

*Edelmann* (München). Obertonfreie Stimmgabeln ohne Belastung. Ebenda S. 258—265.

Es werden die Regeln beschrieben und wissenschaftlich begründet, nach denen es Verfasser gelungen ist, oberton- und stieltonfreie unbelastete Stimmgabeln herzustellen. Um den ersten Oberton auszuschalten, muß man der Stimmgabel eine solche Form geben, daß ihr erster Oberton identisch mit ihrem „Plattenton" wird, d. i. mit dem Ton, welchen man erhält, wenn man die Stimmgabel auf zwei hölzerne Schneiden legt und sie in der Mitte oder am Stielende anschlägt. Das Mitklingen der nächsthöherliegenden Oktave des Grundtons wird durch Verlegen der Schwerpunkte der Zinken nach außen verhindert, indem man die Zinken nicht parallel zu einander verlaufen läßt, sondern ihnen oben einen größeren Abstand als unten am Scheitel gibt. Blau.

7.

*Siebenmann* u. *Bing* (Basel). Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Ebenda S. 265—281.

Während sich bei der angeborenen Taubstummheit für gewöhnlich eine normale Reaktion auf mechanische, galvanische und thermische Reize vorfindet, machen die an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen hiervon eine Ausnahme, insofern sich bei ihnen der Vestibularapparat experimentell und klinisch gleichwie bei der Mehrzahl der nach der Geburt Ertaubten verhält. Es läßt sich demnach vermuten, daß bei dieser Gruppe von angeboren Taubstummen außer der Schnecke (und dem Sacculus) auch der häutige Bogengangapparat betroffen ist. Folgender Fall liefert hierfür bis zu einem gewissen Grade den bisher noch nicht erbrachten anatomischen Beweis. Es handelte sich um einen 69 Jahre alt gestorbenen Mann, der, sonst gesund, nie gehört und gesprochen hatte, später erblindet war, und bei dem die galvanische Prüfung des statischen Sinnes ohne Reaktion geblieben war. Die Sektion ergab beiderseits gleichlautend folgende Veränderungen. Äußeres und mittleres Ohr einschließlich der Fenster und Binnenmuskeln normal. Ramus cochlearis und seine Nervenzellen sehr stark atrophisch. Auffallend spärliche Vaskularisation der Nervenendstellen in Schnecke und Vorhof, die vorhandenen Kapillargefäße weit, vom Vas spirale nur das in der Mittelwindung vorhandene Stück erhalten und dieses verlagert. Hypoplasie und teilweise Verlagerung des Cortischen Organs und der Stria vascularis; die am besten entwickelte Strecke in der Mitte der mittleren Windung, in der unteren Hälfte der Basalwindung das Cortische Organ vollständig fehlend. Epithel der Maculae und besonders der Cristae acusticae streckenweise degeneriert bei anscheinend normaler Beschaffenheit des Ramus vestibularis mit seinen Ganglien und Zweigen; auf die relativ geringe Intensität der hier vorhandenen Veränderungen gegenüber dem klinischen Befunde wird besonders aufmerksam gemacht. Pigmentation des Labyrinths nicht wesentlich von der Norm abweichend. Das Verhalten des Gehirns und der zentralen Acusticusbahn ist von Bing untersucht worden. Es zeigte sich eine sehr bedeutende Verschmälerung der beiden ersten Schläfenwindungen, ganz besonders stark auf der linken Seite, sowie ferner eine die zweite und dritte Schläfenwindung zwischen mittlerem und hinterem Drittel rechtwinklig durchschneidende abnorme Furche. Mikroskopisch ließ sich an der Hörrinde eine pathologische Verschmälerung der Rindenbreite nachweisen, welche ganz besonders die Schicht der kleinen Pyramiden, die Schicht der tiefen mittelgroßen Pyramiden und die Spindelzellenschicht betraf; in ihnen, und ebenso in der verbreiterten Schicht der oberflächlichen großen Pyramiden, waren die nervösen Elemente gelichtet neben starker Vermehrung der Gliakerne. Die Pyramidenzellen der verschiedensten Schichten und Größen zeigten ferner keine Spur von Granulierung. Offenbar handelte es sich bei diesen Veränderungen um die Folgen der absoluten und dauernden Funktionslosigkeit. Der Cochleariskern erwies sich als schwer geschädigt, seine Zellen waren äußerst spärlich und sehr klein, die in ihn eintretenden Nervenfasern außerordentlich dünn, mit schmalem, varikösem und schlecht tingierbarem Myelinsaum versehen. Striae acusticae, Corpus-trapezoides-Faserung und (wegen des negativen Befundes in der Schleife) wahrscheinlich auch die hinteren Vierhügel intakt. Desgleichen erwies sich die zentrale Vestibularisbahn ohne wesentliche Veränderungen. Blau.

---

8.

*Riester* (Odessa). Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik Heidelberg). Ebenda S. 290—307.

Verfasser bemerkt, daß die sogenannten „osteomyelitischen" Erkrankungen des Schläfenbeins in zwei Gruppen unterschieden werden können,

jenachdem sie im Verlauf einer allgemeinen Osteomyelitis oder ohne solche als rein lokale Prozesse auftreten. Er berichtet über vier hierher zu rechnende Beobachtungen aus Kümmel's Klinik, von denen Fall 1 und 2 in die erste, Fall 3 und 4 in die zweite Gruppe gehören (Fall 4 primärer Knochenherd im Warzenteil ohne Zusammenhang mit dem Antrum und ohne wesentliche Beteiligung der Paukenhöhle). Nur diejenigen Formen, welche neben einer allgemeinen akuten infektiösen Osteomyelitis auftreten, dürfen als osteomyelitische Erkrankungen des Gehörorgans bezeichnet werden. Dabei kann es sich in letzterem um ganz verschiedene pathologisch-anatomische Vorgänge handeln, die nach den vorliegenden Beobachtungen bald die Schleimhaut der Mittelohrräume, bald den Knochen, bald das Labyrinth betreffen. Die Knochenaffektion ist ihrem Wesen nach als Ostitis zu bezeichnen. Manchmal, wie in Fall 1 des Verfassers, äußert sich die allgemeine akute Osteomyelitis anfangs nur unter dem Bilde der septischen Allgemeininfektion, beteiligt dann zunächst in erkennbarer Weise die sehr leicht reagierende Mittelohrschleimhaut und gibt sich erst nach Wochen durch Erscheinen eines osteomyelitischen Herdes in ihrem Charakter zu erkennen. Die Infektion des Ohres erfolgt bei allen Fällen dieser Gruppe auf hämatogenem Wege. Die der zweiten Gruppe zugehörigen, rein lokalen Erkrankungen des Gehör, organs werden, wenn sie auch das klinische Bild der Osteomyelitis darbieten, am besten doch mit dem Namen „Ostitis" belegt. Die Knochenerkrankung kann von einer Otitis ausgehen oder auch (vielleicht Fall 3 des Verfassers) erst sekundär eine solche, bezw. eine Allgemeininfektion erzeugen. Ferner können (Fall 4) ostitische Prozesse am Schläfenbein als solitäre, umschrieben bleibende Herde auftreten. Bei diesen lokalen Knochenerkrankungen des Schläfenbeins kann man ferner zweierlei Verlaufsweisen unterscheiden, sie bleiben entweder auf die unmittelbare Nachbarschaft des Gehörorgans beschränkt, oder sie werden durch Erkrankung der Diploëvenen progressiv und entwickeln sich selbständig, oft sprungweise, weiter. Die Fälle des Verfassers, von denen übrigens keiner diesen progressiven Charakter darbot, endeten sämtlich in Heilung. Blau.

---

## 9.

*Vögeli.* Zur Frage des therapeutischen Wertes des Fibrolysin in der Ohrenheilkunde. (Aus der otolaryngologischen Klinik der Universität Basel). Ebenda S. 281—290.

Die Versuche sind auf Siebenmanns Veranlassung von Nager ausgeführt worden, und zwar an drei Kranken mit Residuen abgelaufener Mittelohreiterung und an vier mit Otosklerose. Es wurden von dem Merckschen Präparate 15—20 Ampullen (deren jede 2,3 ccm Fibrolysin oder 0,2 g Thiosinamin enthaltend) in ebensovielen Sitzungen, meist täglich, intramuskulär injiziert. Außerdem regelmäßige Luftdouche durch den Katheter. Unangenehme Nebenwirkungen traten nicht ein, indessen zeigte sich auch kein günstiger Einfluß auf das Hörvermögen, noch wurden sichtbare Veränderungen am Trommelfell bemerkt, so daß Verfasser den therapeutischen Wert des Fibrolysin bei obigen Erkrankungen als einen negativen anzusehen geneigt ist. Wo (wie auch in einem seiner eigenen Fälle) während der Behandlung eine Hörverbesserung beobachtet worden ist, hat wahrscheinlich immer eine Komplikation mit interkurrenten, durch die Luftdouche beeinflußbaren, akuten Mittelohraffektionen vorgelegen. Blau.

---

## 10.

*Muck* (Essen). Beitrag zur Kenntnis der gefährlichen Felsenbeine. Ebenda S. 307—311.

Es werden zur Erläuterung die folgenden beiden Beobachtungen mitgeteilt. 1. Traumatische Ruptur des rechten Sin. transversus mit konsekutivem Hämatom in der hinteren Schädelgrube, das sich zum Teil durch

den äußeren Gehörgang bei Dehiszenz der Fossa jugularis und alter trockener Trommelfellperforation entleerte. Die dem Trauma (sehr starker Schlag auf den Kopf durch ein Möbelstück) anfänglich folgenden Erscheinungen waren Schwindel und mehrmaliges Erbrechen. Das Hämatom bildete sich erst nach 6 Tagen, als der trotzdem arbeitende Kranke eine schwere Last aufhob. Plötzlicher heftiger Schwindel, kurzdauernde Bewußtlosigkeit, Erbrechen, nach dem jedesmal reichlich Blut aus Ohr, Nase und Mund abfloß, Klage über starken Stirnkopfschmerz. Puls- und Respirationsfrequenz herabgesetzt. Erbrechen und Schwindel beim Aufrichten. An der Gegend des rechten Emissarium mastoideum Ödem und starke Druckempfindlichkeit. Bei der Operation zeigte sich, daß der Sin. transversus in einer Ausdehnung von 1 bis 0,5 cm mit altem geronnenem Blut bedeckt freilag und fast unmittelbar die hintere Gehörgangswand berührte. In den wenigen Warzenzellen und im Antrum desgleichen altes geronnenes Blut, ferner weiter nach oben und gegen die hintere Schädelgrube zu ein extradurales Blutgerinnsel. Nach der Operation sofortige Zunahme der Puls- und Respirationszahl, Schwindel und Erbrechen beseitigt, fieberfreie glatte Heilung. Die Ruptur des Sinus geschah durch Contrecoup; daß der rechte Sinus transversus einriß, wird durch die spontane Dehiszenz der Fossa jugularis auf dieser Seite erklärt, auf Grund deren die Sinuswand lufthaltigen Warzenfortsatzzellen anlag und hier also einen Ort geringeren Widerstandes hatte. — 2. Blaues Trommelfell durch Hineinragen des Bulbus venae jugularis in den dehiszenten Boden der rechten Paukenhöhle. Die beiden unteren Quadranten des stark eingezogenen Trommelfells durch ein dahinterliegendes Gebilde von stahlblauer Farbe und annähernd kugelrunder Form vorgewölbt Bei der Luftdouche kein Rasseln, danach Trommelfellbild unverändert; bei Aspiration mit dem Siegleschen Trichter bewegten sich die unteren Trommelfellabschnitte anscheinend mitsamt dem beschriebenen Gebilde. Die 18 Jahre alte Patientin hatte im rechten Ohr, solange sie denken konnte, ein dauerndes rhythmisches Geräusch (Gefäßgeräusch), das nach höchster Inspirationsstellung des Thorax stärker als bei ruhiger Atmung war, dagegen durch Druck auf die Vena jugularis am Halse aufgehoben wurde. Blau.

---

### 11.

*Reinking*, Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operationen am Mittelohr. (Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Breslau.) Ebenda S. 311—322.

Daß in Fällen bleibender Antrumfisteln nach der Aufmeißelung sich auch das Schleimhautepithel an der Auskleidung der Fistelwände hervorragend beteiligen kann, wird durch drei vom Verfasser wiedergegebene Beobachtungen erwiesen. Bei schwach entwickelter Granulationsbildung, deren Ursache zweimal in Herabsetzung der allgemeinen vitalen Energie, einmal in länger dauernder fester Tamponade des Wundtrichters lag, werden die Wände dieses von innen her durch das Schleimhautepithel des Antrum überwachsen, letzteres stößt mit der von außen hineinwachsenden Epidermis zusammen, und daraus resultiert eine bleibende, in das Antrum führende Fistel. Zu ihrer Beseitigung empfiehlt sich, neben Besserung des Allgemeinzustandes, gründliche Säuberung der tiefer gelegenen Fistelwände vom Epithel mit der Kürette oder dem scharfen Löffel, gegebenenfalls kann auch eine plastische Operation in Frage kommen. Bei der Totalaufmeißelung ist vollkommene Epidermisierung der Wundhöhle die Regel. Manchmal indessen bleibt, wie schon Grunert angegeben hat, die Paukenhöhle mit Schleimhaut ausgekleidet und wird durch eine neugebildete Membran abgeschlossen, oder sie bleibt ohne solche nach außen offen; ferner kann nach den Beobachtungen des Verfassers bei Verschluß des Ostium tympanicum tubae die Höhle epidermisieren ausschließlich des von Schleimhaut bekleideten Promontorium

und der Fenstergegend, oder es bleibt die Tuba offen und, während der Rest epidermisiert, breitet sich das Schleimhautepithel auf weite Bezirke des operierten Ohres aus (so in den vier vom Verfasser mitgeteilten Fällen dreimal auf die mediale Paukenhöhlen- und Antrumwand, den medialen Teil des Sporns und den medialen Teil des Daches der Höhle, einmal auf fast die ganze Operationshöhle). Patienten, in deren operiertem Ohre eine derartige Ausbreitung des Schleimhautepithels auf einen größeren Bezirk stattgefunden hat, leiden fast ständig an einer mehr oder minder starken, schwer zu beseitigenden Absonderung. Prophylaktisch ist besonders ein Verschluß der Tubenmündung anzustreben, zu welchem Zwecke Verfasser nach dem Vorgange Siebenmanns empfiehlt, bei der Operation den Tubenwinkel unberührt zu lassen und bei der Nachbehandlung allzu feste Tamponade der Paukenhöhle, besonders des Tubenwinkels, zu vermeiden. Blau.

---

12.

*Wolff*, Über rezidivierende Mastoiditis. (Aus Brühls Privat-Klinik und Poliklinik für Ohren-, Hals- u. Nasenkrankheiten.) Ebenda S. 322—334.

Der Krankheitsverlauf der rezidivierenden Mastoiditis gestaltet sich in der Weise, daß durch eine akute Mittelohrentzündung eine abszedierende Mastoiditis veranlaßt wird, die, ebenso wie die Otitis, nach der Operation vollständig ausheilt, daß dann aber nach kürzerer oder längerer Zeit derselbe Vorgang: Otitis, Mastoiditis mit außerordentlich schnell eintretender Abszeßbildung, sich wiederholt, und daß dieses sogar mehrfach geschehen kann. Der Grund für das Zustandekommen der Rezidive ist einmal in dem Fortwirken der ursächlichen Schädlichkeit (z. B. adenoide Vegetationen oder Konstitutionsanomalien), andererseits in zurückbleibenden örtlichen Veränderungen zu suchen. Die Untersuchungen des Verfassers an mehrfach Operierten haben ergeben, daß nach der Antrotomie keine Restitutio ad integrum stattfindet. Allerdings wird die Knochenwunde an der Oberfläche und wenigstens zum Teil auch in der Tiefe von Knochen ausgefüllt, aber die Kallusbildung ist am Warzenfortsatz bei weitem nicht so ausgiebig, wie an den Extremitätenknochen, und außerdem weicht der neugebildete Knochen von dem früher vorhandenen ab, indem er nicht zellhaltig, sondern gleichmäßig spongiös oder kompakt (letzteres gewöhnlich an der Oberfläche, ersteres in der Tiefe) ist. Ob ein vollständiger knöcherner Verschluß des Operationstrichters stattfindet, ist noch unbekannt. Nach mehrfacher Schädigung des Warzenfortsatzes durch Erkrankungen und Operationen nimmt das Knochen-Regenerationsvermögen ab. Jedenfalls wird durch diese Veränderungen der Knochen des Warzenfortsatzes weniger widerstandsfähig gemacht, so daß er bei neuauftretender Otitis die Fortpflanzung der Entzündung bis an die Oberfläche leichter als der normale Warzenfortsatz gestattet. Verfasser teilt 8 Fälle von rezidivierender Mastoiditis mit, die sämtlich bis auf einen Kinder betrafen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Erkrankungen schwankten von 4 Monaten bis zu 3½ Jahren. Zur Verhütung der Rezidive läßt sich von einer Abänderung des gebräuchlichen Operationsverfahrens nichts erwarten. Bei mehrfachen Rezidiven wäre an die Totalaufmeißelung mit Schonung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen zu denken. Blau.

---

13.

*v. Kuppert*, Bericht über die während der Jahre 1892—1901 in der Münchner otiatrischen Klinik zur Ausführung gekommenen Totalaufmeißelungen. (Aus der Kgl. otiatrischen Universitätsklinik zu München.) Ebenda S. 334—358.

Unter 1450 chronischen Mittelohreiterungen, welche in dem genannten Zeitraum zur Behandlung gelangten, mußte bei 65 gleich 4,48 Proz. die Total-

sache der Ohreiterung, den objektiven Befund vor der Operation, das Verhalten des Augenhintergrundes, die Indikation, den Operationsbefund, und zwar getrennt nach den Fällen mit Cholesteatombildung (51), mit reiner Nekrose (11) und mit einfacher chronischer Mittelohreiterung (3), die Nachbehandlung und den Ausgang, die Rezidive, das Gehör vor und nach der Operation und die Mortalität. Was das durch die Totalaufmeißelung erreichte definitive Resultat angeht, so wurde die Eiterung 36 mal zum Schwinden gebracht, durchschnittlich in 12½ Wochen, 4 mal (Cholesteatomfälle) hörte die Absonderung nie gänzlich auf, 12 mal war der Ausgang unbekannt, 13 Kranke starben. Rezidive der Eiterung wurden 8 mal gesehen (einmal eine Pilzwucherung in der durch die retroaurikuläre Öffnung frei zugänglichen Höhle), sind aber jedenfalls viel häufiger, daher eine regelmäßige nachherige Kontrolle unbedingt notwendig ist. Das Gehör war durch die Operation in 7 Fällen unbeeinflußt geblieben, in 7 wurde eine Besserung (darunter 3 mal eine sehr bedeutende), in 2 eine Hörverschlechterung festgestellt. Die 13 der operierten Kranken, die Körperseite, die Dauer, Vorgeschichte und Uraufmeißelung gemacht werden. Verfasser bespricht das Geschlecht und Alte Todesfälle verteilten sich auf 12 Kranke mit Cholesteatom und einen mit reiner Nekrose; Todesursache war Sinus- oder Bulbusthrombose 6 mal, Sepsis ohne nachgewiesene Thrombose 2 mal, Meningitis 3 mal, Gehirnabszeß 2 mal. Im ganzen betrug die Mortalität bei den 1450 an chronischer Mittelohreiterung behandelten Kranken, die operierten Fälle mit eingerechnet, 1,52 Proz. **Blau.**

---

## 14.

*Mayer.* Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Übergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth. (Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Graz.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw. Bd LV. 1 und 2. S. 48—56. 1908.

Verfassser berichtet, daß er und Pfeiffer bei zwei Ratten mit experimentell erzeugter chronischer Tetanie und deren Folgezuständen eigentümliche Geh- und Drehstörungen beobachtet hat, daß diese aber mit der Tetanie nichts zu tun haben, da sie nach Erdheim auch bei nicht operierten, von Tetanie freien Ratten vorkommen. Die anatomische Untersuchung der Gehörorgane jener zwei Ratten ergab folgendes. Die Paukenhöhle war von chronischer eitriger Entzündung ergriffen, die sich in verschiedener Intensität und Ausdehnung auf das Labyrinth fortgepflanzt hatte. Die Einbruchspforte bildete das runde Fenster, dessen Nische von organisiertem Exsudat und zystisch entarteter Schleimhaut erfüllt und dessen Membran desgleichen mit Rundzellen durchsetzt oder gar schon von Eiter durchbrochen war. Dementgegen zeigte sich das ovale Fenster weit weniger stark beteiligt. Vom runden Fenster hatte sich die Entzündung längs der Scala tympani bis zum Helicotrema, durch dieses auf die Scala vestibuli und dann weiter auf die perilymphatischen Räume des Vorhofs und der Bogengänge ausgebreitet. Ferner war vom Anfangsteil der Paukentreppe aus auch ein Einbruch in den Ductus cochlearis erfolgt, an dem linken Gehörorgan der einen Ratte war der ganze endolymphatische Raum des Labyrinths ebenfalls schon von der eitrigen Entzündung ergriffen worden. Bei dem gleichen Tiere, das überhaupt nur die stärker entwickelten Veränderungen darbot, hatte sich die Eiterung längs der Nervenfasern der Lamina spiralis ossea in den Rosenthalschen Kanal, den inneren Gehörgang und auf die Meningen fortgepflanzt. Die Mittelohreiterung bei den Ratten wird dadurch erklärt, daß die Tetanie trophische Störungen der Nagezähne, diese Nekrosen des Oberkiefers und letztere wieder Eiterungen in Rachen und Nase hervorgerufen hatten Sodann wird darauf hingewiesen, daß auch beim Menschen das runde Fenster eine größere Bedeutung für die Fortleitung von Eiterungen vom mittleren auf das innere Ohr besitzt. **Blau.**

---

15.

*Lindt* (Bern). **Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie.** Ebenda S. 56—78.

Die Untersuchungen geschahen an 50 operativ entfernten hyperplastischen Rachenmandeln, bei Kranken von 3—36 Jahren, und an 6 Rachenmandeln, die von Kindern unter 1 Jahr nach dem Tode entnommen worden waren. Durch sie wurden die von Brieger u. a. gewonnenen Ergebnisse bestätigt, daß das histologische Bild der Rachenmandelhyperplasie im großen und ganzen stets das gleiche ist, und daß man aus ihm weder auf den Gesundheitszustand des Trägers noch auf die Genese der Hyperplasie Schlüsse ziehen kann. Vergleichungen der mikroskopischen Bilder in den Fällen des Verfassers je nach der Konstitution der Kranken haben wesentliche Unterschiede nicht erkennen lassen; die wenigen Eigentümlichkeiten, die bei schlechter Konstitution gefunden wurden, wie vermehrtes Auftreten von Leukozyten und eosinophilen Zellen, Vorkommen von Tuberkulose, boten nichts Charakteristisches und waren nicht konstant, so daß auf sie hin die Aufstellung einer bestimmten Form von Rachenmandelhyperplasie nicht angängig ist. In bezug auf die Vorgänge bei der Involution der Rachenmandel stimmt Verfasser mit Goerke überein, widerspricht dagegen den Angaben von Serebriakoff. Die Follikelzentren leisten keineswegs der Involution am längsten Widerstand, vielmehr ist es bei ihr gerade das Keimgewebe, das zuerst seine Tätigkeit einstellt und dann schwindet. Andererseits hat das Auftreten des Plattenepithels mit dem Involutionsprozeß als solchem nichts zu tun, da es nichts weiter als eine mit den Jahren zunehmende Reaktion gegen die von außen einwirkenden Schädlichkeiten ist. Auch die Zystenbildung in der Propria, gleich wie die Obliteration, hyaline Entartung und Dilatation von Gefäßen ist nichts der Involution Eigentümliches, sondern wird sowohl bei jungen als älteren Rachenmandeln vorgefunden. Die Physiologie der Rachenmandel angehend stellt sich Verfasser ganz auf den Boden der Goerke-Briegerschen Hypothese, während er die von Schönemann ausgesprochene Ansicht und deren Begründung (ref. dieses Archiv Bd. LXXII 3 und 4, S. 320) bekämpft. Er kann nach seinen eigenen histologischen Bildern die Durchwanderung der Lymphozyten durch die Epitheldecke an die Oberfläche ebenfalls nur als den Ausdruck einer Funktion der Rachenmandel auffassen, und er betrachtet daher diese als ein Organ, das, in Bau und Funktion von den gewöhnlichen Lymphdrüsen abweichend, auf Grund seiner sich sowohl nach der Oberfläche als im Innern vollziehenden Tätigkeit eine Schutzvorrichtung der Schleimhaut der oberen Luft- und Verdauungswege darstellt. Blau.

---

16.

*Alexander* und *Obersteiner*. **Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus.** Ebenda S. 78—92.

Zur Kontrolle der Angaben Nagers über die artefizielle Degeneration des Nervus acusticus, speziell seines Cochleariszweiges, haben die Verfasser das Verhalten dieses im normalen Zustand an 92 Schnittserien (meist je zwei zu einem Falle gehörig) bei Individuen des verschiedensten Lebensalters untersucht. Es ergab sich, daß man an dem durchschnittenen Cochlearis (nicht an dem Nervus facialis und anders an dem Ram. vestibularis) einen dunkler gefärbten peripheren und einen heller gefärbten zentralen Abschnitt unterscheiden kann, die von einander durch eine kugelförmige oder mehr minder zackig gestaltete Grenzschicht mit zapfenförmigen Ausläufern getrennt werden. In ihr treten im Laufe der Jahre, bei jüngeren Leuten fehlend und mit dem Alter an Menge zunehmend, Gebilde auf, die als Corpora amylacea anzusprechen sind. Die geschilderte Differenzierung des Ram. cochlearis entspricht dem, was von den hinteren Rückenmarkswurzeln und den anderen sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata bekannt ist: jene Aufhellungszone, die der Medulla oblongata bald näher, bald weiter entfernt

von ihr und gewöhnlich schon im Meatus auditorius internus liegt, ist diejenige Stelle, an welcher der Cochlearis den histologischen Charakter eines peripheren Nerven mit dem eines zentralen Bündels vertauscht, wo also die Grenze zwischen dem mit Schwannschen Scheiden versehenen und dem gliösen Teil des Hörnerven sich befindet. Degenerationszeichen sind an diesen Orten nirgends vorhanden, nur daß man natürlich nicht erwarten darf, in dem zentralen Abschnitt Bindegewebe oder Schwannsche Kerne zu sehen. Die Verfasser bemerken, daß bei der Deutung der Befunde am Nerv. acusticus auf diese Eigentümlichkeit Rücksicht genommen werden muß. Sie geben daneben auch das Vorkommen der Pseudodegenerationen nach Nager zu, jedoch nur, soweit es sich um die verwaschenen, bläulich gefärbten, nur noch aus Trümmern von Nervensubstanz bestehenden Herde handelt, die meist in dem zentralen, gliösen Abschnitt des Acusticus anzutreffen sind, bei weit vorgeschrittener Leichenveränderung aber kontinuierlich oder als einzelner Herd auch einmal weiter pheripherwärts reichen können. Nicht als postmortal anzusehen hingegen sind die gliöse Grenzzone und die Corpora amylacea, welche letztere ausschließlich an das Vorkommen der Glia gebunden sind. Blau.

---

17.

*Hegener.* Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Heidelberg) Ebenda S. 92—120.

Es werden die folgenden Beobachtungen mitgeteilt.

1) Gesunder 22jähriger Mann, erkrankte nach einer Seefahrt und längerer Reise an Diarrhoe und Übelkeit ohne Erbrechen. 8 Tage später Gefühl von Schwindel und Brechreiz, dann, während diese sich steigerten, nach weiteren 3 Tagen Lähmung der linken Gesichtshälfte und Störung beim Sehen nach links, nach 12 Tagen allmählich sich steigernde Schwerhörigkeit des linken Ohres und 5 Tage darauf Sausen in letzterem. Die Untersuchung ergab normale Trommelfellbilder, Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache, quantitative Einschränkung besonders der oberen Hörgrenze, normalen Ausfall des Rinneschen Versuches, und zwar waren die Hörstörungen links weit stärker als rechts ausgebildet. Kein Nystagmus. Taumeln beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen mit der Neigung nach links zu fallen, starkes Abweichen im Bogen nach links beim Gehen mit geschlossenen Augen. Bei der Prüfung der galvanischen Facialiserregbarkeit trat stets, wenn der Strom geschlossen wurde, momentaner Kollapsus und stärkster Schwindel mit der Neigung nach links zu fallen ein. Die Diagnose lautete auf akute toxische Neuritis des Nerv. acusticus, und zwar (im Widerspruch zu Wittmaack) sowohl seines Vestibular- als Cochlearzweiges, als Teilerscheinung einer akuten toxischen Polyneuritis cerebralis. Durch Aspirin, Ruhe und kräftige Ernährung erfolgte Heilung, vielleicht links in bezug auf das Gehör nicht vollständig.

2) Mann von 31 Jahren, hatte infolge Arbeitens im feuchten Keller wiederholt an rheumatischen Schmerzen gelitten. Plötzlich unter schwerem Krankheitsgefühl und Fieber sehr starkes Ohrensausen und Taubheit links, heftiger Schwindel, Erbrechen. Das Fieber hörte nach 3 Tagen, der Schwindel schnell abnehmend nach 8 Tagen auf, dagegen blieben die Taubheit und das Sausen bestehen. Bei der Untersuchung wurde absolute Hörlosigkeit des linken Ohres, desgleichen Hörverminderung rechts mit wesentlicher Einschränkung besonders am oberen Ende der Skala gefunden. Keine Störungen von seiten des Vestibularapparates mehr. Trotz Schwitzkur und galvanischer Behandlung trat keine weitere Besserung ein. Die Diagnose wurde auf akute rheumatische Acusticusneuritis gestellt.

3) Am vierten Tage einer Influenza traten bei dem 40jährigen Kranken starkes Ohrensausen und zunehmende Schwerhörigkeit ein, die ebenfalls auf eine Neuritis acustica, und zwar hier nur des Ram. cochlearis, bezogen

wurden. Kein Schwindel, kein Nystagmus. Äußeres und Mittelohr nahezu normal. Bei der Hörprüfung trat wieder die starke Einschränkung an der oberen Tongrenze besonders hervor. Das rechte Ohr war weniger als das linke betroffen. Der Verlauf gestaltete sich derart, daß das Sausen aufhörte und das Gehör sich besserte, doch blieb die Perzeption für die höheren und höchsten Töne sehr erheblich herabgesetzt.

4) Neuritis acustica rechts nach Influenza bei einem 65jährigen Manne. Die Symptome waren: Schmerzen, dann Gefühl von Dumpfheit im rechten Ohre, zunehmendes Sausen, sehr beträchtliche Schwerhörigkeit, Drehschwindel von rechts nach links und auch objektiv nachweisbare Gleichgewichtsstörungen, geringer Nystagmus beim Blick nach links. Die Hörkurve zeigte den charakteristischen Abfall nach der oberen Hörgrenze hin. Behandlung mit Jodkali; der Schwindel verlor sich, das Sausen wurde geringer, das Gehör blieb unverändert. Da eine einseitige Acusticusneuritis zu den Ausnahmen gehört, ist zu vermuten, daß im Beginn der Erkrankung auch links eine mäßige, zur Zeit schon abgelaufene Hörstörung vorhanden gewesen ist.

5) Diabetiker, 39 Jahre alt. Nachdem schon 4 Wochen zuvor stärkeres Sausen und dumpfes Gefühl im linken Ohre aufgetreten waren, die, durch Luftdouche unbeeinflußt, spontan wieder nachgelassen hatten, erschien während eines Spazierganges Klingen links und leichter Schwindel, beide steigerten sich in den nächsten 6 Stunden allmählich und wurden dann plötzlich sehr heftig. Beständiger Brechreiz, nach 2 Tagen verändertes Hören mit Ausfall der hohen Zischlaute. Bei der Untersuchung wurde Abfall der Hörfähigkeit nach der oberen Tongrenze hin festgestellt, außerdem starker horizontaler Nystagmus beim Blick nach links, Brechreiz und Drehschwindel beim Aufrichten. Die Gleichgewichtsstörungen verloren sich in den nächsten 5 Wochen, die Hörstörung nahm noch 8 Tage lang zu, dann ging sie langsam gleichfalls zurück bis auf einen restierenden geringen Defekt an der oberen Tongrenze. Der zugrunde liegende Krankheitsvorgang war vermutlich eine Neurolabyrinthitis.

6) Diabetiker, 40 Jahre alt. Rechtes Ohr vor Jahren nach vorübergehendem Rauschen leicht schwerhörig geworden. Jetzt im Anschluß an einen heftigen Katarrh der oberen Luftwege (Influenza?) plötzlich Rauschen und Sausen im Kopf und beiderseitige sehr bedeutende Schwerhörigkeit. Leichte Abducenslähmung auf beiden Seiten, besonders links. Rechts Mittelohr und Tuba frei, links Tubenstenose und eine Spur von serösem Exsudat in der Paukenhöhle. Hörstörung rechts stärker als links, mit Aufhebung der Knochenleitung für c (Luftleitung für c links noch 2 Sekunden) und Einschränkung besonders an der unteren Tongrenze. Das Gehör besserte sich bei Diabetesdiät, Katheterismus und Bougierung, später außerdem zweistündigem Schwitzen jeden Tag. Auch in diesem Falle wird eine Acusticuserkrankung, und zwar auf Grund des Hörprüfungsbefundes eine weiter zentral, über das erste Neuron hinausgelegene, angenommen, verursacht durch den Diabetes oder die möglicherweise vorhergegangene Influenza. Blau.

---

18.

*Alexander* (Wien), Zur chirurgischen Behandlung der kongenitalen Atresie. (Über akut-eitrige Mastoiditis bei angeborenem Defekt der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges.) Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien. Ebenda S. 144—152.

Es handelte sich um einen 11jährigen Knaben mit Mikrotie und angeborenem Gehörgangsdefekt rechterseits und dazu getretener akuter eitriger Paukenhöhlenentzündung und Mastoiditis, welche die Aufmeißelung notwendig machte. Bei ihr zeigte sich, daß ein knöcherner Gehörgang vollkommen fehlte, die Gehörknöchelchen erhalten waren und das Trommelfell durch eine knöcherne Platte ersetzt war. Im Warzenfortsatz wurde eine kirschgroße, nach oben bis an das Antrum, nach unten bis in die Spitze reichende

Abszeßhöhle gefunden. Freilegung des auffallend kleinen Antrum (bis zum Sichtbarwerden von Amboßkörper und Hammerkopf) und Abtragung seiner lateralen Wand, während die vordere Wand der Wundhöhle, welche durch die Grenzfläche des Warzenfortsatzes gegen das Unterkiefergelenk gebildet wurde, erhalten blieb. Sodann Bildung eines rechteckigen Hautlappens mit hinterer Basis aus dem Gebiet zwischen Tragusrudiment und rudimentärer Muschel und Fixation desselben an die hintere Wundfläche, wodurch eine äußere Ohröffnung und wenigstens zum Teil eine hintere membranöse Gehörgangswand gewonnen wurde. Verschluß der hinteren Wunde bis auf den unteren Wundwinkel. Einführung abgepaßter Gazestreifen in die Gehörgangsöffnung mehrmals täglich, am besten mit periodischem Wechsel des benutzten Antiseptikum. Es bildete sich ein etwa 8 mm langer, nach hinten oben gerichteter äußerer Gehörgang, der für einen 4 mm weiten Trichter bequem durchgängig war. Die Hörweite stieg von 1 m auf 4—5 m für Umgangssprache. Verfasser empfiehlt obige Operation bei angeborener Gehörgangsatresie auch zum Zwecke der bloßen Hörverbesserung, und zwar in solchen Fällen, in denen wenigstens ein rudimentäres Gehörgangsgrübchen vorhanden ist und sich durch das Auskultationsgeräusch beim Katheterismus eine Durchgängigkeit der Tuba und ein Erhaltensein der Paukenhöhle feststellen läßt. Der beste Zeitpunkt zur Vornahme der Operation ist, wenn kein allzu rasches Wachstum des äußeren und mittleren Ohres mehr stattfindet, also nicht vor Eintritt der Pubertät. Blau.

---

19.

*Prosper-Levy.* Über Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen von Seiten des Gehörorgans. (Aus der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik u. Poliklinik Basel). Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. LV. 3. S. 200—252. 1908.

Erwähnt werden mögen an dieser Stelle die Angaben, die Verfasser über die Beteiligung des Gehörorgans beim Lupus der oberen Luftwege, insbesondere der Nase, macht. Unter 58 verwertbaren Fällen wurde bei 30, also in 51,7 Proz., das Gehörorgan mitergriffen. Von den Patienten mit Ohrerkrankung gehörten 21 dem weiblichen, 9 dem männlichen Geschlecht an, 17 mal war jene doppelseitig, 13 mal einseitig. Im einzelnen wurden beobachtet: Lupus des äußeren Ohres fünfmal (dreimal mit gleichzeitiger Mittelohraffektion), akuter Mittelohrkatarrh einmal, katarrhalischer Tubenabschluß dreimal, akute Mittelohreiterung zweimal, chronische nicht tuberkulöse Mittelohreiterung dreimal, Residuen eitriger Prozesse neunmal. Dysakusis zweimal, nervöse Schwerhörigkeit zweimal, tuberkulöse Mittelohrerkrankung zehnmal (siebenmal beiderseits, einmal ohne Trommelfellperforation, fünfmal mit Ausdehnung auf das innere Ohr, dreimal mit kompletter Taubheit), Taubheit ohne Mittelohraffektion einmal. Die Beteiligung des Mittelohrs beim Lupus stellte sich demnach auf 93,3 Proz., die des inneren Ohres auf 26,7 Proz., diejenige des äußeren Ohres auf 16,7 Proz. Unter den Mittelohrerkrankungen nahmen die tuberkulösen mit mehr als 33 $^1/_3$ Proz. den ersten Rang ein, sie verliefen anatomisch entsprechend dem zweiten Typus der Briegerschen Einteilung, nämlich mit Überwiegen der Proliferation tuberkulösen Gewebes, unter konstantem Zurücktreten der Zerfallserscheinungen, klinisch mit den bekannten typischen Symptomen, schmerzlosem Eintreten von Schwerhörigkeit und Ausfluß, rapider und erheblicher Schädigung des Gehörs, mäßiger schleimfreier Sekretion, meist Fehlen von Fieber. In fünf Fällen glich das Krankheitsbild mehr dem einer chronischen, in 4 mehr dem einer subakuten Otitis; einmal trat der Nasenlupus erst sekundär zu einer Ohrtuberkulose hinzu, nachdem eine Muschelresektion gemacht und offenbar die Wunde tuberkulös infiziert worden war. Die 3 Fälle mit Ertaubung des betroffenen Gehörorgans werden ausführlich mitgeteilt. Der Ausgang war Heilung in 6 Fällen (eventuell nach vorgenommener Totalaufmeißelung), mit Zurückbleiben freilich einer dauernden Beeinträchtigung der Hörfunktion,

ja selbst vollständiger Ertaubung, zweimal stellten sich Rezidive der Ohreiterung ein, zweimal blieb diese unvermindert. Therapeutisch ist vor allen Eingriffen zu warnen, die neue Infektionskeime in das Mittelohr und an das Labyrinth bringen können, so vor der Luftdouche durch die erkrankte Nase. Die Tuberkulinkuren sind im allgemeinen zu gefährlich, um sie rückhaltlos zu empfehlen, doch wirkte bei einer Kranken das Tuberkulin Denys nach der Operation örtlich angewandt entschieden schmerzstillend. Höhenkuren können Besserung und sogar Heilung bringen. Bei vorgeschrittenen Fällen erzielt die operative Behandlung gute Erfolge. Blau.

---

20.

*Grünberg.* Zur Kasuistik der Tumoren des äußeren Gehörganges. (Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock). Ebenda S 255—260.

Frau von 42 Jahren. Die Geschwulst, die histologisch als ein warziger weicher Naevus der Haut des Gehörganges anzusprechen war, saß breitbasig der hinteren unteren Gehörgangswand auf und verschloß das Lumen völlig; sie erschien höckrig, von mäßig derber Konsistenz und von der Farbe der normalen Haut. Um eine radikale Entfernung zu erzielen, wurde die Ohrmuschel abgelöst und auch das Periost bis auf den Knochen durchtrennt und zurückgeschoben, dann wurde nach Feststellung der Grenzen des Tumors — er reichte von der Mitte des Weichteilgehörganges bis fast zum Isthmus — lateral von ihm ein spitzes Skalpell von der Operationswunde her durch den Weichteilgehörgang eingestoßen, durch die so gebildete Öffnung wurde ein Knopfmesser eingeführt und mit ihm der Tumor im gesunden umschnitten. Verschluß der retroaurikulären Wunde mit Michelschen Klammern. Die Vernarbung ging glatt vonstatten. Blau.

---

# XII.

# Sitzungsberichte der Berliner otologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 8. Januar 1907.

1. Herr Herzfeld demonstriert eine neue kräftige Nasenscheere und einen Fall von Überbeweglichkeit der Zunge. Der Mann ist imstande, mit der Zunge Nasenspitze und Kinn zu berühren sowie den Nasenrachenraum auszulecken, um ihn von Borken zu säubern. Ähnliche Fälle sind berichtet von Pluder, Bourbette, Heymann, Flatau.

2. Herr Passow demonstriert 2 Fälle von plastischen Operationen an der Ohrmuschel, die eine wegen Deformität nach Othämatom, die andere wegen Katzenohres. Die Patienten sind vor 3 bez. 5 Tagen operiert.

3. Herr Wagener: Mitteilung über Nystagmus.

Ein 35 jähriger Mann litt seit 1 Jahr an rechtsseitiger Ohreiterung. Nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes war das Mittelohr ausgeheilt, es blieb jedoch eine eiternde Fistel am Warzenfortsatz bestehen. Bei seiner Aufnahme bot er Symptome eines Hirnabszesses dar und gleichzeitig starken Nystagmus nach der erkrankten Seite. Der vermutete Kleinhirnabszeß fand sich nicht, dagegen ein Abszeß in der 3. Schläfenwindung. Der Nystagmus verschwand nach der Operation, kehrte aber noch zweimal wieder, als sich an derselben Stelle neue Abszesse bildeten. Tod an Meningitis. — Nystagmus nach der erkrankten Seite ist also nicht beweisend für Kleinhirnabszeß.

Herr Herzfeld hat einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Schwindel und horizontalem Nystagmus nach der kranken Seite operiert und Caries des horizontalen Bogenganges gefunden. Durch Verdichtung der Luft im Gehörgang wurde der Nystagmus verstärkt, durch Verdünnung der Luft umgekehrt nach der gesunden Seite zu. Beim Tierexperiment ist dasselbe beobachtet worden.

Herr Schwabach hat ebenfalls bei chronischer Mittelohreiterung Nystagmus nach der kranken Seite beobachtet, der nur bei Druck auf den geschwollenen Warzenfortsatz und den geschwollenen Gehörgang eintrat. Die Eiterung hörte später fast vollständig auf und damit verschwand auch der Nystagmus. Eine Hirnaffektion kann dabei ausgeschlossen werden.

Herr Beyer: Bei experimentellen Kleinhirnoperationen ist nie dauernder Nystagmus zu beobachten. Bei Labyrinthoperationen am Hunde tritt er nur im ersten Augenblick auf der operierten Seite auf und schlägt dann sofort nach der gesunden Seite um; durch passive Drehung des Kopfes nach der Seite wird er gesteigert. Er ist als Ausfallserscheinung aufzufassen.

Herr Lange hat einen dem Wagnerschen gleichartigen Fall von Nystagmus nach der kranken Seite bei einem weit nach hinten reichenden Großhirnabszeß beobachten können, in 2 Fällen von Kleinhirnabszeß dagegen großschlägigen Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite, übereinstimmend mit den Neumannschen Beobachtungen. Jedenfalls sei letzteres als Symptom einer Komplikation in der hinteren Schädelgruppe wertvoll. Auch die Neurologen legen hierauf großes Gewicht bei der Diagnose von Kleinhirntumoren. Das Fehlen dieses Symptoms beweist nichts.

G. Ritter.

Sitzung vom 12. März 1907.

1. Herr Wagener demonstriert einen Fall von lokalisierten Krämpfen der rechten Gesichtshälfte bei rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung mit zentraler Perforation, die etwa alle 10 Minuten auftreten. Sie befallen vorzugsweise die vom 3. Trigeminusaste versorgten Kaumuskeln; erst am Schluß der sehr schmerzhaften Anfälle treten Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln der Kinngegend auf. Die Dauer beträgt 1—2 Minuten. Leichte Parese in der Oberlippe rechts. Die Krämpfe gehören zu den von Remak beschriebenen „lokalisierten Muskelkrämpfen", ausgelöst von den sensiblen Nerven der Paukenhöhle und deren Anastomose mit dem Ggl. oticum des 3. Trigeminusastes. Die Zuckungen in den Muskeln des Fazialisgebietes sind als Mitbewegungen infolge des Schmerzes anzusehen. Die Behandlung wird in Anwendung von Brom, Galvanisation, und entsprechender Behandlung des Mittelohrs bestehen; Hysterie ist nicht auszuschließen, deshalb evtl. auch Anwendung von Hypnose. Derartige Muskelkrämpfe können auf benachbarte Muskelgruppen übergreifen und zuweilen in allgemeine Epilepsie übergehen.

Herr Lucae: Die Lokalisation des Tones nach der kranken Seite beim Weberschen Versuch schließt eine Labyrintherkrankung nicht aus. In einem Falle von völliger eitriger Zerstörung der Schnecke wurde der Ton ebenfalls nach der erkrankten Seite lateralisiert.

Herr Wagener: Andere Labyrinthsymptome fehlen ebenfalls, die Eiterung ist auch rein schleimig, eine Labyrintherkrankung ist deshalb auszuschließen.

2. Herr Passow zeigt 2 Fälle von alter Fraktur des äußeren Gehörgangs, bei denen man noch deutlich die Risse in der oberen Gehörgangswand erkennen kann.

Herr Lucae hat einen ähnlichen Fall beobachtet.

3. Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn Levy: „Die Mortalität der Ohrerkrankungen und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung".

Herr Brühl: Die von Levy gefundenen 0,6 % Mortalität an Ohreiterungen können höchstens als Minimalzahl gelten, ebenso die 2,6 % Mortalität für chronische Eiterungen. Eine ideelle Maximalzahl für letztere würde man erhalten, wenn man annimmt, daß alle als gefährlich diagnostizierten Eiterungen tödlich werden. Der Aufnahme „radikal Operierter" und dadurch Geheilter muß man skeptisch gegenüberstehen, da auch hier Rezidive mit tödlichem Ausgang nicht ausgeschlossen sind. (Demonstration eines Präparates von Cholesteatomrezidiv mit Freilegung der Dura mater cerebri, nach Radikaloperation).

Herr Sonntag: Unter 7794 poliklinischen Fällen befanden sich 632 chronische Mittelohreiterungen, darunter 387 Fälle (61,2 %) mit Cholesteatom, Caries oder randständigen Perforationen der oberen Trommelhälfte, die als gefährliche zu bezeichnen waren. Von diesen kamen 100 zur Radikaloperation, mit 23 Komplikationen seitens der Dura, des Sinus oder des Labyrinths. Mindestens für diese 23 würde ohne die Operation ein letaler Ausgang wahrscheinlich gewesen sein. Dies würde eine eventl. Mortalitätsziffer von 3,7 % für die chronischen Eiterungen ergeben. Eine Verkürzung der Lebenszeit würde aber in allen 100 Fällen anzunehmen sein, wenn dieselben nicht operiert worden und nicht an einer interkurrenten Krankheit gestorben wären. Das ergibt als Maximalziffer der wahrscheinlichen Mortalität der chronischen Ohreiterungen 15,8 %. Hierbei sind noch nicht einmal die übrigen 287 „gefährlichen" Fälle mit in Betracht gezogen, die nicht operiert worden sind. Für diese sog. gefährlichen Eiterungen ist eine Ablehnung der Versicherung seitens der Gesellschaften erforderlich, bei nicht randständiger Perforation der unteren Hälfte und bei trockener Perforation kann Aufnahme mit erhöhter Prämie erfolgen.

Herr Passow stimmt den Schlußsätzen des Herrn Levy zu. Die Mortalität an Ohrerkrankungen, soweit sie für die Lebensversicherungen in Betracht kommt, ist nicht so groß wie bisher angenommen. Dagegen hält er

die Statistik von Levy für anfechtbar. Ferner müssen auch die extraduralen Abszesse und auch die Mastoiditis den lebensdrohenden Erkrankungen zugerechnet werden. Die ganze Frage bedarf weiterer Untersuchung.

Herr Levy: Um die wirkliche Mortalität an Ohreiterungen zu erhalten, müßte man die betr. Zahl der Versicherungsgesellschaften um den Anteil der chronischen Ohreiterungen, mindestens das Vierfache, erhöhen. Dies ergibt erst eine Sterblichkeit von 0,6 %.

Herr Brühl: Es ist überhaupt undenkbar, eine einigermaßen richtige Statistik zu erheben, weil in vielen Todesfällen infolge von Ohreiterungen keine Sektion gemacht werden kann oder eine andere Diagnose als unmittelbare Todesursache auf den Totenschein geschrieben wird. Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach dem Schicksal der Radikaloperierten.

Herr Lucae hat bei einer Dame nach Radikaloperation noch mehrere Rezidive von Cholesteatom auftreten sehen. Wann und ob bei chronischer Ohreiterung eine tödliche Komplikation eintreten kann oder wird, läßt sich nie voraussagen.

Herr Levy hält an seinen Zahlen und Schlüssen fest, zumal auch Gruber am Wiener allgemeinen Krankenhause dieselben Zahlen gefunden hat.

Von dem Einflusse einer Behandlung darf man nicht ganz absehen; zweifellos ist die Mortalität an Ohreiterungen seit Einführung der chirurgischen Behandlung geringer geworden und daher auch ein anderer Standpunkt der Lebensversicherungen ihnen gegenüber angezeigt. Ob dabei die berechnete Mortalitätszahl von 0,6 % mehr oder weniger genau ist, ist nebensächlich. Da die gefährlichen Fälle durch Untersuchung ausgeschlossen werden können, so liegt kein Bedenken dagegen vor, die übrigen mit erhöhter Prämie aufzunehmen. G. Ritter.

## Sitzung vom 7. Mai 1907.

1. Herr Herzfeld demonstriert die Moulage einer Ohrmuschel einer 46jährigen Frau. Der Lobulus ist durch ein Sarkom in einen Tumor von 3:1,5 cm verwandelt. Der Tumor hatte sich im Laufe von 4 Jahren entwickelt. Die Haut war nicht ulceriert, Drüsen nicht geschwollen, Operation in Lokalanästhesie.

2. Herr Oscar Levy demonstriert einen Patienten mit Gehörgangsfissur. Schädelbasisfraktur vor 7 Monaten, gegenwärtig noch leichte Facialisparese links. In der Tiefe des rechten Gehörganges wird die obere Gehörgangswand von vorn nach hinten dicht über dem kurzen Hammerfortsatz von einer 2 mm breiten scharfrandigen Furche quer durchzogen, die in der Tiefe häutig abgeschlossen ist. Die Hörfähigkeit ist gut, die obere Tongrenze etwas herabgesetzt. — Hierzu zeigt der Vortragende noch ein aus der Sammlung von Dr. Brühl stammendes Schläfenbein eines an Schädelbasisfraktur verstorbenen Mannes. Der Bruch geht, unter Absprengung der Schuppe, durch das Antrum. Das eigentliche Mittelohr und das Labyrinth sind unbeschädigt.

3. Herr Sonntag: Vorstellung von 4 geheilten Fällen von otitischer Pyämie aus der Brühl-Sonntagschen Poliklinik.

Ist die Sinuswand noch nicht hochgradig verändert und sind sonst keine sicheren Anhaltspunkte für eine Sinusthrombose vorhanden, so empfiehlt es sich zunächst nur den Eiterherd im Warzenfortsatz zu beseitigen und den Erfolg dieser Operation abzuwarten. Punktionen und besonders Inzisionen des Sinus zu diagnostischen Zwecken sind nicht unbedenklich; denn es können dadurch Thrombenteile losgelöst werden; in anderen Fällen kann aus der Punktionsöffnung durch Zerfall der kranken Sinuswand ein größeres Loch entstehen, das zu unangenehmen Blutungen führen kann. In 2 Fällen war der Sinus strangartig, collabiert, mit kleinen fistulösen Öffnungen durchsetzt. Die Jugularis wurde in keinem der vorgestellten Fälle unterbunden, da der Thrombus überall nach dem Bulbus zu fest war. Die laterale Sinuswand wurde geschlitzt und dann reseziert.

In einem Falle nahm die bestehende Neuritis optica noch mehrere Tage zu trotz günstigen Allgemeinzustandes nach der Operation.

Bei einem 5jährigen Kinde lag eine Komplikation mit einem Kleinhirnabsceß vor, welcher wahrscheinlich das Primäre gewesen ist. Derselbe lag der medialen Sinuswand dicht an, wurde durch Punktion zunächst nicht gefunden, brach dann aber nach einigen Tagen spontan durch die mediale Sinuswand durch. Es bestand Nystagmus nach beiden Seiten, der mit zunehmender Erkrankung ebenfalls zunahm, was bei labyrinthärem Nystagmus nicht stattfindet.

Die Diskussion wird vertagt.

4. Herr Brühl in Gemeinschaft mit Herrn Bielschowsky:

Die peripherische Endigungsweise der Hörnerven.

Demonstrationen mikroskopischer Präparate und Diapositive nach Untersuchungen am Gehörorgan des Meerschweinchens, Affen und menschlicher Föten. Durch die Silberimprägnierungsmethode von Bielschowsky ist es gelungen, „die letzte Auffaserung des Hörnerven im Cortischen Organ sowie im Vorhofe zu verfolgen und dabei bisher nicht gesehene nervöse Randstreifen am Boden der äußeren Haarzellen, ferner extrazelluläre Schleifenbildungen und intrazelluläre fibrilläre Netze und Ringformationen festzustellen“. Die Arbeit erscheint ausführlich im Waldeyerschen Archiv.

Herr Bielschowsky zeigt weitere Präparate nach seiner Methode aus verschiedenen Kernen der zentralen Cochlearisbahn Sie zeigen Geflechte der aufgesplitterten Axenzylinder an der Oberfläche der Ganglienzellen, auch kapselartige Formen und baumartige Verästelungen, Auerbachsche Knöpfe, Heldsche Becher. Zwischen den Fibrillen des Axenzylinders und denen der betr. Ganglienzelle bestehen Brücken, also muß ein kontinuierlicher Übergang zwischen beiden angenommen werden. Ebenso geht die perifibrilläre plasmatische Substanz in die Oberflächenschicht des Zellplasmas über.

Herr Katz kann sich nicht davon überzeugen, daß die demonstrierten Präparate mehr zeigen als die durch ältere Methoden, besonders durch Osmiumbehandlung gewonnenen, Bilder von der Endausbreitung des Acusticus.

Herr Jacobsohn (a. G.) tritt der Behauptung Bielschowskys entgegen, daß die an die Zellen herantretenden Axenzylinderfasern in diejenigen der Ganglienzellen übergehen. Sie treten nur an die Zelle heran und in dieselbe ein, indem sie im Inneren derselben ein dichtes Netzwerk bilden, aber sie gehen nicht in die Zelle über. Die Neuronentheorie wird durch Bielschowskys Präparate nicht erschüttert, sondern eher bestätigt.

Herr Bielschowsky: An der Bildung des Reticulums der inneren Körnerschicht beteiligen sich außer den Grenzzellen und inneren Phalangenzellen auch die Basalteile der inneren Haarzellen. Durch das plasmatische Netzwerk gehen zarte Nervenäste von den inneren Spiralfasern aus zum unteren Ende der inneren Haarzellen. Die äußeren Spiralfaserzüge bilden zusammen mit einem Flechtwerk von Fibrillen die sogenannten Randstreifen an der Tunnelseite der Deitersschen Zellen; die Randstreifen sind als nervöse Endorgane aufzufassen. Der von Katz bestrittene Fortschritt liegt vor allem darin, daß man „hier zum ersten Mal qualitativ vollständige Bilder der gesamten marklosen Nervenbahn in den Endorganen des Labyrinths bei erwachsenen Tieren sieht“. Gegenüber den Bemerkungen von Jacobsohn hält der Vortragende an seinen Anschauungen fest, die durch seine Präparate klar erwiesen würden.

Herr Brühl glaubt ebenfalls, daß ein Fortschritt erreicht ist und verweist auf die ausführliche Publikation der Arbeit. G. Ritter.

Sitzung vom 11. Juni 1907.

1. Diskussion über den Vortrag des Herrn Sonntag: 4 geheilte Fälle von Pyämie.

Herr Peyser hat einen 8jährigen Knaben wegen akuter, 10 Tage bestehender Mastoiditis operiert. Der Knochen war bis zum Sinus und zur Dura eingeschmolzen. Nach der Operation ging die Temperatur nicht

vollständig herunter, sondern blieb unter verschiedenen Schwankungen mäßig erhöht; dabei keine Kopfschmerzen. Allgemeinbefinden günstig, keine Fröste. Im Abstand von einigen Tagen trat dann zweimal unter Frösteln Eiterentleerung durch den Urin auf bei 39,7 Temperatur. Bei der Punktion zeigte sich der Sinus thrombosiert; derselbe wurde ausgeräumt, ohne Jugularisunterbindung. Kurz nach der Operation ein Schüttelfrost. Während des Heilungsverlaufes noch eine Eiterentleerung durch den Urin, ohne Fieber und Frost. Diese Eiterentleerungen sieht Peyser als Durchbrüche von Nierenmetastasen in das Nierenbecken an. Auffallend an dem Falle ist außerdem noch das unregelmäßige Fieber ohne Schüttelfröste.

Herr Herzfeld tritt für die Punktion des Sinus bei Verdacht auf Thrombose ein gegenüber der von Trautmann empfohlenen Inzision. Bei vollständiger Thrombose ist es gleichgültig, ob man die eine oder die andere gemacht hat, da der Sinus schließlich breit eröffnet wird. Bei wandständiger Thrombose soll die Punktion die Gefahr von Embolien mit sich bringen, andererseits auch unzuverlässig sein. Die probatorische Inzision mit Hilfe des Meyer-Whitingschen Verfahrens erfordert eine ausgedehnte Freilegung des Sinus; bei der Erschütterung durch das lange Meißeln können erst recht Thrombenteile losgerissen werden; andererseits besteht auch die Gefahr stärkerer Blutungen bei oder nach der Operation. Die dadurch notwendige feste Tamponade führt zur kompleten Thrombose, die dann eitrig zerfällt. So kann die probatorische Inzision geradezu zur Sinusthrombose mit Vereiterung führen. Man soll daher die Punktion wenigstens versuchen, um die Diagnose so früh wie möglich zu stellen.

Die Ursache der Stauungspapille liegt wohl nicht in der Thrombose selbst, sondern in einer begleitenden Meningo-Encephalitis serosa, für welche auch die gelegentliche Pulsverlangsamung spricht.

Herr Sonntag hat den Beginn eines Zerfalles der Sinuswand nach einer Punktion noch in einem zweiten Falle beobachten können, der an einem Schläfenlappenabsceß zu Grunde ging. Bei der Sektion zeigte sich an der Innenfläche des Sinus ein ringförmiger Thrombus um die Einstichstelle. Das Meyer-Whitingsche Verfahren hält Vortragender ebenfalls für gefährlich, da durch die feste Tamponade Thrombenteilchen losgelöst werden können. Pulsverlangsamung hat er in seinen Fällen nicht beobachtet.

2. Herr H. I. Wolff: Über rezidivierende Mastoiditis.

Die Knochenregeneration im ausgeräumten Warzenfortsatz ist bisher noch wenig studiert worden. Der Vortragende hat an 8 Kranken der Brühlschen Poliklinik, die wegen rezidivierender Mastoiditis wiederholt operiert wurden, beobachtet, daß der Knochendefekt an der Oberfläche, teilweise auch in der Tiefe, wieder durch Knochen ersetzt wird. Dieses neugebildete Gewebe scheint aber weniger widerstandsfähig zu sein als es der normale Warzenfortsatz gegenüber Infektionen von der Paukenhöhle her ist. Das Knochenregenerationsvermögen nimmt nach wiederholten Entzündungen und Operationen ab. Ursachen für die Rezidive von Mastoiditis sind: 1. das Zurückbleiben latenter Keime im Warzenfortsatz; 2. Neuinfektion des Warzenfortsatzes von der Paukenhöhle mit stark virulenten Keimen oder mit schwach virulenten Keimen, die in einem durch frühere Entzündungen und Operation in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Gewebe zum Absceß führen. Gleichzeitige schlechte Allgemeinkonstitution oder Disposition zu Otitiden wirken begünstigend.

Herr Lange zeigt ein Felsenbein, an dem früher eine Aufmeißelung mit Eröffnung des Antrums gemacht worden ist. Die Höhle ist vollkommen erhalten, nur unter dem Periost findet sich eine geringe Knochenneubildung. Das Antrum ist durch eine zarte Membran gegen den größeren äußeren Teil der Höhle abgeschlossen.

Herr Herzfeld hat in mehreren Fällen von rezidivierender Mastoiditis bei Kindern durch einfache Inzision der Narbe Heilung erzielt. Die breite Verbindung des Antrums mit der Pauke begünstigt das Eindringen des Eiters in die Operationshöhle.

Herr Grossmann: Unter 12 von ihm operierten derartigen Fällen war nur 1 Erwachsener. Nur von der Corticalis aus findet ein geringfügiges

Knochenwachstum nach der Mitte zu statt. Der übrige Defekt wird durch fibröses Bindegewebe verschlossen. Mitunter genügt schon eine rechtzeitige Parazentese, um eine Vorwölbung der Narbe wieder zur Rückbildung zu bringen.

Herr Brühl: Rezidive von Mastoiditis sind sehr selten im Verhältnis zu der großen Zahl von Mastoiditiden. Wahrscheinlich sind die anatomischen Verhältnisse im Warzenfortsatz bei den einzelnen Operierten verschieden.

Wenn immer eine Knochenneubildung ausbliebe, müßte auch bei jeder späteren Otitis eine Entzündung der früheren Operationshöhle eintreten. Wahrscheinlich findet jedoch wenigstens ein teilweiser Knochenersatz nach der Aufmeißelung statt, wie Brühl es bei einem kürzlich nachoperierten Falle konstatieren konnte.

Herr Kramer: Eine Ausfüllung der Operationshöhle durch neugebildeten Knochen findet jedenfalls nicht mit Sicherheit statt. Rezidive von Mastoiditis werden durch eine weite Freilegung des Antrums bei der früheren Operation begünstigt, indem dann die Schleimhaut des Antrums in die Operationshöhle hineinwächst und dadurch eine dauernde Kommunikation entsteht. Er empfiehlt deshalb, die äußere Öffnung des Antrums nicht weiter als erbsengroß anzulegen.

Herr Grossmann schließt sich der Ansicht von Kramer an.

Herr H. I. Wolff: In den zugrunde liegenden Fällen handelte es sich um neue Knochenerkrankungen, sodaß eine einfache Inzision der Narbe zur Heilung nicht genügt haben würde. Die Knochenneubildung von der Cortikalis aus ist beträchtlich; eine ursprünglich 2,5 : 1,5 cm breite Öffnung zeigte sich bei der Nachoperation auf 0,75 cm Durchmesser verkleinert. Die Gefahr des Überwachsens der Schleimhaut aus einem breit eröffneten Antrum ist wohl nicht so erheblich; man sieht sie nur selten in Fällen mit schlechter Heilungstendenz. Eine solche war bei den später mit Rezidiven der Mastoiditis erkrankten Patienten nach der ersten Operation nicht vorhanden gewesen.

3. Herr Beyer: Bemerkungen zum Bau und zur Funktion des Mittelohrs der Wirbeltiere.

Den niederen Amphibien und Reptilien sowie den Schlangen fehlen Trommelfell und Paukenhöhle und die Columella ist von Muskulatur bedeckt. Hier ist die Helmholtzsche Theorie nicht anwendbar; ebensowenig ist eine entsprechende Schwingungsmöglichkeit des Apparates nach Form und Anlage des Trommelfells und der Columella bei den niederen Vertretern der ersten Wirbeltierklassen anzunehmen. Auch bei den Vögeln und zahlreichen Säugetieren stößt die Anwendung der Helmholtzschen Theorie auf bedeutende Schwierigkeiten.

Die Theorie der molekularen Schwingungsfortpflanzung von Johannes Müller kann nur bei den Batrachiern, Sauriern, Vögeln und Säugetieren in Betracht kommen. Die Secchische Theorie kann nicht in Anwendung kommen, wo Paukenhöhle und Schneckenfenster nicht membranös abgeschlossen sind, also beim Mittelohr aller niederen Wirbeltiere, wohl aber bei Vögeln und Säugern wegen der Lage und Entwickelung der Mittelohrräume und des Standes der Schneckenfenster. Bei den niederen Wirbeltieren muß demnach die Kopfknochenleitung die Hauptrolle spielen. Der Mittelohrapparat muß als ein Regulierungsapparat des intralabyrinthären Druckes angesehen werden. G. Ritter.

## XIII.

# Personal- und Fachnachrichten.

Als Nachtrag zu dem Berichte von Prof. Barth über den Verlauf der Feier des 70. Geburtstages von Schwartze in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle (75. Bd. S. 177) bringen wir nachstehend noch den Wortlaut einiger der bei dieser Gelegenheit überreichten Adressen:

1. Die Tabula gratulatoria der medizinischen Fakultät in Halle lautet:

Hochverehrter Herr Kollege! An dem festlichen, von Ihren Schülern, Freunden und Fachgenossen gefeierten Tage, an dem Sie das 70. Lebensjahr vollenden, darf die Fakultät, deren engerem Verbande Sie angehören, um so weniger fehlen, als sie sich durch die Ehren, die einem ihrer Mitglieder dargebracht werden, selbst geehrt fühlt. Die Fakultät wird sich bei diesem Anlaß dessen bewußt, was sie Ihnen zu danken hat. Dem Spezialgebiete, dem Sie die angestrengte Arbeit eines ganzen Lebens gewidmet, haben Sie in der wissenschaftlichen Begründung wie in der praktischen Betätigung eine feste unzerstörbare Grundlage geschaffen und ein weites Feld segensreicher Tätigkeit eröffnet. Neben zahlreichen wissenschaftlichen Einzelforschungen ist es Ihnen gelungen, auf operativem Gebiete neue Bahnen zu erschließen. Der kühne Weg durch den Schädelknochen, den Sie angegeben, rettet Gehör und Gehirn und damit das Leben zugleich. Durch die Begründung der Universitäts-Ohrenklinik, durch den Unterricht an deren reichem Materiale, durch die Heranbildung hervorragender Schüler haben Sie unserer Fakultät und Universität die wertvollsten Dienste geleistet. Daß Halle auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde schon seit Jahrzehnten die führende Rolle übernommen hat, ist lediglich Ihr Werk, dessen sich auch die Nachwelt erinnern wird. Der Erste sind Sie geworden, der ausschließlich für das Fach der Otiatrie auf deutschen Universitäten die ordentliche Professur erreicht hat. Sie verdanken das nur dem eigenen Geiste, der eigenen Tatkraft, mit der Sie zeitweilig Ihre Kräfte nahezu erschöpft haben. Daß diese Kräfte sich wieder gehoben haben, gereicht der Fakultät zur wahren Freude. In aufrichtiger Gesinnung bringt sie Ihnen ihre Glückwünsche dar und spricht den Wunsch aus, einen Mann von Ihrem Verdienste noch lange zu den ihrigen zählen zu dürfen.

Im Namen der medizinischen Fakultät.
Der z. Dekan. Veit.

2. die Glückwunschadresse von 400 Schülern und Fachgenossen aus dem In- und Auslande[1]) (verfaßt und überreicht von Prof. Dr. Bürkner in Göttingen.):

Hochverehrter Herr Geheimrat! Vor wenigen Wochen haben Sie das 70. Lebensjahr vollendet. Wenn die wärmsten Glückwünsche Ihrer Schüler und Fachgenossen Sie bei der Erreichung dieses Lebensabschnittes begleiten,

1) 220 aus Deutschland, 40 aus Österreich-Ungarn, 26 aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika, 21 aus Rußland, 9 aus Schweden. je 8 aus Norwegen und Dänemark, 6 aus Holland, 5 aus Italien, 4 aus Belgien, je 3 aus der Schweiz, England, Frankreich u. s. w.

so geschieht dies vor allem in der freudigen Gewißheit, daß Sie zwar nach der Zahl der zurückgelegten Jahre in das Greisenalter treten, daß Sie aber Dank Ihrer körperlichen und geistigen Frische noch dem schaffenden Mannesalter angehören und daß für ein weiteres Wirken in der Wissenschaft eine sichere Gewähr besteht. In jungen Jahren haben Sie der Ohrenheilkunde Ihr Interesse zugewandt, und als congenialer Mitkämpfer des genialen Anton von Tröltsch in vorderster Reihe gestanden. In der Erkenntnis, daß die erste Bedingung für ein ersprießliches Gedeihen die Erforschung des Wesens der Krankheiten sei, haben Sie vor allem die pathologische Anatomie mit scharfem Blicke und glühendem Streben nach Wahrheit bearbeitet und durch die reichen Ergebnisse Ihrer Studien die Diagnostik und die Therapie auf das wirksamste gefördert.

An einem reichen und von Jahr zu Jahr wachsendem klinischen Materiale waren Sie von Anbeginn Ihrer praktischen Tätigkeit an kühn und zielbewußt bemüht, die immer gründlicher erkannten Krankheiten auf chirurgischem Wege zu bekämpfen; und wenn in dieser Hinsicht schon Ihre unvergessenen ersten Arbeiten über die Paracentese eine neue Aera heraufführten, so haben Sie geradezu bahnbrechend gewirkt durch den Ausbau der Technik und der Indikationen für die Mastoidoperationen; denn auf Ihre ersten operativen Versuche gründen sich alle die zahlreichen Methoden, welche zur Eröffnung und Beseitigung von Krankheitsherden im Schläfenbeine überhaupt dienen und welche eine ganze Gruppe von früher unheilbaren, ja fast sicher tödlichen Prozessen einem erfolgreichen Eingreifen zugänglich gemacht haben.

In dankenswertestester Ausdauer sind Sie aber auch schon seit langer Zeit durch Wort und Schrift bestrebt gewesen, unserer Wissenschaft auch äußerlich das Ansehen zu verschaffen, welches ihr nach ihrer ersprießlichen Entwicklung gebührt; und wenn in dieser Richtung auch noch vieles zu wünschen übrig bleibt, so ist es doch nicht zum wenigsten Ihrer selbstbewußten und unermüdlichen Energie zu danken, daß ein Anfang gemacht worden und insbesondere, daß die Otologie bei der ärztlichen Staatsprüfung nicht länger gänzlich unberücksichtigt geblieben ist.

Nur ein Forscher von Ihrem durchdringenden Verstande und Ihrem reifen Urteile, nur ein Arzt von Ihrer gediegenen allgemeinmedizinischen Bildung, nur ein Operateur vor Ihrer sicheren und geübten Hand, nur ein Lehrer, der sich wie Sie die tüchtigsten Gehilfen zu erziehen verstand, nur ein Schriftsteller, welcher wie Sie eine klare und scharfe Feder führt, konnte so hervorragende Erfolge erringen, wie sie jeder vorurteilsfrei Urteilende Ihnen als dem ersten Meister Ihres Faches neidlos zuerkennen muß; denn schon heute gehören Ihre grundlegenden Arbeiten der Geschichte an. Für alle Zeiten wird Ihr Name untrennbar mit der otologischen Wissenschaft verknüpft bleiben.

Mit besonderer Genugtuung haben Ihre Fachgenossen es denn auch begrüßt, daß Sie als erster Vertreter der Ohrenheilkunde in Preußen eine ordentliche Professur bekleiden durften. Sie haben sich und der Otologie diese Auszeichnung wahrlich in gutem Kampfe errungen! —

Möchte es Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrat, vergönnt sein, mit unverminderter Kraft noch weiter an dem Ausbau der Ohrenheilkunde mitzuhelfen und sich aufrichtig zu freuen an den Leistungen Ihrer Schüler und Kollegen, welche ja alle auf Ihren Schultern stehen. Möchten Sie noch lange in sonniger Ruhe auf Ihr Lebenswerk mit berechtigter Befriedigung und in dem stolzen Bewußtsein zurückblicken, daß es ein wahrhaft fruchtbringendes von dauerndem Werte gewesen ist!

3. Die Gratulationsadresse der Deutschen otologischen Gesellschaft:

Die Deutsche otologische Gesellschaft kann den Tag der Jubelfeier Ihres 70. Geburtstages nicht vorübergehen lassen, ohne auch ihrerseits des Mannes zu gedenken, dem die wissenschaftliche Ohrenheilkunde so Außerordentliches zu verdanken hat. Durch Ihre zahlreichen kleineren und größeren Arbeiten, die sich auf die sämtlichen Gebiete der Ohrenheilkunde

erstreckten, haben Sie grundlegend oder mächtig fördernd und anregend auf die Entwicklung unserer Disziplin gewirkt. Die Herausgabe Ihrer pathologischen Anatomie des Ohres liefert den Beweis, daß Sie frühzeitig erkannten, von welcher großen Bedeutung das Verständnis für die pathologischen Vorgänge am Gehörorgan für die Therapie der Ohrenkrankheiten ist.

Ihr Lehrbuch der chirurgischen Erkrankungen des Ohres hat den Ohrenärzten den Weg gewiesen für ein rationelles Vorgehen bei den einer operativen Behandlung bedürfenden Ohraffektionen. Sie waren der Erste, der es durch die Veröffentlichung eines auf genauer Kenntnis der anatomischen Verhältnisse basierten Verfahrens den Ärzten ermöglichte, mit Sicherheit über die Warzenfortsatzerkrankungen bei der akuten Mittelohrentzündung Herr zu werden. Ihrer Tatkraft ist es gelungen und zwar im Kampfe gegen die Ansicht der führenden Chirurgen, der mit ihrem Namen belegten Aufmeißelung des Warzenfortsatzes allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Ihr Verfahren ist zu dem Grundstein geworden, auf dem sich alle späteren, zum Teil von Ihren Schülern angegebenen weiteren Eingriffe zur Freilegung sämtlicher Mittelohrräume bei chronischen Eiterungen, sowie die Operationen bei intrakraniellen Komplikationen aufgebaut haben.

Durch das von Ihnen unter Mitwirkung der bedeutendsten Autoren herausgegebene, das ganze Gebiet der Otiatrie umfassende Handbuch haben Sie der deutschen Ohrenheilkunde ein ragendes Denkmal errichtet, das nicht in Vergessenheit geraten kann, so lange noch die Otologie wissenschaftlich betrieben wird.

Im Verein mit Ihrem Schüler Grunert haben Sie ferner noch vor kurzem einen Grundriß der Ohrenheilkunde veröffentlicht, der äußerst anregend und mit großer Klarheit geschrieben, Ärzten und Studierenden ein zuverlässiger Führer in unser Spezialgebiet sein wird.

Auf Ihre zahlreichen weiteren zum großen Teil in Ihrem Archiv erschienenen Arbeiten, die in der Mehrzahl ebenso wie Ihre größeren Werke Gemeingut der Otologen geworden sind, hier einzeln einzugehen ist leider nicht möglich.

Jahrzehnte lang haben Sie als Forscher, Arzt und Lehrer gewirkt und Ihre klassischen Arbeiten haben Ihren Namen und den Ruf der deutschen Ohrenheilkunde weit über die Grenzen Deutschlands hinausgetragen. Daß der Hallesche Lehrstuhl für Otiatrie durch Ihre Tätigkeit zu dem angesehensten der Welt geworden ist, davon legt Zeugnis ab die große Anzahl in- und ausländischer Ärzte, die von Ihnen in der Ohrenheilkunde ausgebildet wurde.

Als Erstem in Preußen wurde Ihnen die Auszeichnung zuteil, als Ordinarius die Ohrenheilkunde vertreten zu dürfen.

Mit innerer Befriedigung werden Sie am heutigen Tage zurückblicken können auf ein Leben voll rastloser, segensreicher Arbeit im Dienste der Wissenschaft und der Menscheit, und mit Freude und berechtigtem Stolze können Sie sich sagen, daß diese Arbeit von glänzendstem Erfolge belohnt war.

Daß die ungewöhnliche Schaffenskraft, über die Sie bis zu dieser Stunde verfügt haben, Ihnen noch manches Jahr erhalten bleiben möge, das wünscht Ihnen, hochgeehrter Herr Geheimrat, im Namen der Deutschen otologischen Gesellschaft

Ihr ergebenster Prof. Dr. Alfred Denker,
z. Z. Vorsitzender der Deutschen otologischen Gesellschaft.

4. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden: Zu dem Tage, an dem Sie das 70. Lebensjahr vollenden, gibt sich die Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden die Ehre Ihnen die herzlichsten Glückwünsche auszusprechen.

Was Sie der Menschheit und dem Vaterland, der Wissenschaft und dem ärztlichen Stand in arbeits- und erfolgreichen Jahren gewesen sind, zu welch hervorragendem Teil Sie an der großartigen Entwicklung der Otiatrie mitgewirkt haben, dessen gedenken wir mit Bewunderung und Dankbarkeit. Die Gesellchaft für Natur- und Heilkunde ist stolz darauf, Sie zu ihren Ehrenmitgliedern zählen zu dürfen.

Daß Sie noch lange in ungebeugter Kraft, ein Meister der Otiatrie, in Wort und Beispiel ein begeisternder Lehrer der Heranwachsenden, eine Zierde des ärztlichen Standes zum Segen der Mitwelt und der eigenen Befriedigung wirken möchten, das ist unser aufrichtiger Wunsch.

Im Namen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dreden.

Der Vorsitzende Dr. Friedrich Haenel.

5. Die Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Ohren- und Kehlkopfärzte in Leipzig überreichte durch Professor Barth (Leipzig) folgende Adresse:

Hochverehrter Herr Geheimrat! Von der Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Ohren- und Kehlkopfärzte, deren Ehrenvorsitz Sie vor einigen Jahren bei der Gründung zu übernehmen sich bewegen ließen, bin ich beauftragt mit den herzlichsten Glückwünschen als Zeichen der Anerkennung und Verehrung diese Adresse zu überreichen. Sie ist ausgeführt von unserem einheimischen Künstler und Kollegen Dr. Max Lange in Federstrichzeichnung, ähnlich der Radierungstechnik.

Als Mittelfigur wählte der Künstler den Menschen, der sich in dem großen tönenden Weltall seines Gehörs freut, der der gewaltigen Urmusik des Meeres und des vom Sturme gerüttelten Waldes lauschend sich eins fühlt mit dem großen All. Es soll die Darstellung zugleich ein Hinweis sein auf den psychischen Einfluß akustischer Wahrnehmungen. In den beiden Masken der unteren Ecken sollen die Ohrenleidenden, die linke mit einem Anklang an Beethoven verkörpert sein. Die Umrankung mit Dornen weist auf ihre traurige Lage hin; aber die Medizin, dargestellt durch die Schlange, läßt durch ihren Druck die Dornen absterben und dafür Rosengewinde aufsprießen, die heilende Wirkung, welche dann eben in dem Hauptbilde im Effekt gezeigt wird.

Die beiden oberen Eckvignetten, als Zeichen Ihres ruhm- und segensreichen Erfolges, umrankt von Rosen und Lorbeeren, zeigen Sie als Lehrer und Arzt, und zwar den letzteren tätig bei der Operation, welche mit Ihrem Namen verbunden sein wird, so lange noch Menschen die ärztliche Kunst betreiben.

Zur Mappe ist gewählt ganz schlicht und einfach das altehrwürdige Pergament, nur eingeprägt ein goldener, ebenfalls vom Künstler gezeichneter Lorbeerkranz. — Möge unsere bescheidene Gabe Ihnen eine kleine Freude bereiten und Ihren Nachkommen eine liebe Erinnerung an Ihre hervorragenden Leistungen bleiben.

6. Die dänische oto-laryngologische Gesellschaft übersandte durch Prof. Holger-Mygind eine in kostbarer Ausführung angefertigte Gratulationsadresse in lateinischer Sprache:

Ob septuaginta annos peractos gratulantes nos societatis oto-laryngologicae Danicae sodales propter operam utilissime ad studia otologica collatam ex animo gratias quam maximas agimus. Inprimis praeclara tua de affectionibus ossis temporalis suppuratoriis opera, quibus aurium chirurgia nostrae aetatis innititur tota, grato animo admiramur, iidemque cetera plurima opera, quae inde ab anno MDCCCLXIV publicasti, summo in honore habemus, ut quibus magna ex parte tribuendnm sit, quod otologia his temporibus inter exactissimas disciplinas artis medicae locum obtinet. Quae ob merita gratiam tibi habentes vota facimus, ut tibi liceat cum tua felititate et cum utilitate studiorum otologicorum per multos annos bona valetudine industriaque integra frui.

7. Société Belge de l'otologie: Manifestation en l'honneur du Professeur Hermann Schwartze, à l'occasion de son 70me. anniversaire. Présentée au jubilaire par le Dr. Delsaux de Bruxelles.

Vénérable Professeur! Toute la grande famille des otologistes est en fête aujourdhui, car tous ses membres ont, en ce moment, les regards tournés vers vous. Ils vous souhaitent, j'en suis certain, de longs et heureux jours, comme le font les enfants à leur Père, au jour de son anniversaire.

J'ai le bonheur de venir vous apporter les félicitations de nos collègues belges, de vos enfants otologistes qui, retenus au pays, m'ont délégué pour vous exprimer leur admiration, et leur reconnaissance.

Ce qu'ils admirent en vous, c'est l'ardeur scientifique qu'un demi-siécle de travail n'a pu dompter; ils vous sont reconnaissants d'avoir fondé l'unité oto-chirurgieale et de les avoir aidés puissammeut à guérir et á soulager leurs patients.

Vénérable Professeur, mes collègues des Universités de Gand et de Liège m'ont prié également de vous exprimer leurs voeux et de les joindre à ceux des membres de la Société Belge d'otologie afin que vous sachiez que tous les auristes de Belgique s'unissent à moi et à ceux de mes compatriotes ic.i présents pour vous souhaiter: Paix et Bonheur dans le travail, Santé, pour l'accomplir. Nous acclamonsen. Vous le vaillant pionnier, l'inlassable producteur scientifique, le fondateur respecté de l'Ecole de Halle dont la reputation a conquis le monde et qui se trouve être en quelleque sorte, grâce à vous, la ville sainte de l'oto-chirurgie.

Vive le Professeur Hermann Schwartze!

8. Adresse der otologischen Sektion der Königl. Ungarischen Gesellschaft der Ärzte zu Budapest:

Aus vollem Herzen und mit ganzer Seele wollen auch wir uns anschließen den Jubelklängen, welche, gelegentlich Ihres 70. Geburtsfestes, aus aller Welt ertönen, um das Mächtige nnd Unverwüstliche zu preisen, was wir den glänzenden Errungenschaften Ihres unermüdlichen Schaffens und Könnens für ewige Zeiten verdanken.

Der Herr aller Welten gebe es, daß Sie, ehrwürdigster Großmeister unserer Disziplin, noch recht lange in ungestörter Gesundheit und ungetrübtem Glücke stets nur Freude daran finden mögen, sehen zu können, wie der durch Sie gesäte Keim infolge sorgfältigster Pflege zur mächtigen Frucht herangewachsen; denn der durch Sie angebahnte Weg, mit der imposanten Schar Ihrer Jünger und getreuen Anhänger wird stets felsenfest die von Ihnen begründeten Lehren unserer Wissenschaft für immerbleibend und unanfechtbar verkünden.

Mit dem Ausdrucke unserer aufrichtigsten Anhänglichkeit, und allhöchster Verehrung zeichnen wir im Namen der Otologischen Sektion der Königl. ungarischen Gesellschaft der Ärzte zu Budapest.

| | | |
|---|---|---|
| Böke, | Sigismund Szenes, | Eduard Schwartz, |
| Präsident. | Vize-Präsident. | Sekretär. |

---

Am 23. Mai 1908 fand auf der deutschen Universitäts-Ohrenklinik in Prag eine Feier statt anläßlich des 35jährigen Bestandes der Klinik und des Übertritts ihres Direktors Prof. Emanuel Zaufal in den Ruhestand. Der Operationsaal, in dem die Feier stattfand, war mit Blumen und Blattpflanzen reich geschmückt, die Wände waren mit einem Bilde und einem Bronzerelief Zaufals verziert. Das Letztere war von den Schülern und Assistenten des Gefeierten gestiftet worden. Der Feier wohnten bei der Hochschulreferent, der Rektor, der Dekan der medizinischen Fakultät, der Direktor des Allgemeinen Krankenhauses, der Geistliche, sowie fast sämtliche Professoren und Dozenten der medizinischen Fakultät und viele Arzte. Die Festrede hielt der 1. Assistent, Prof. Dr. Piffl. Nach ihm hielten Ansprachen der Hochschulreferent, der Rektor, der Dekan, der Direktor des Krankenhauses, der Obmann der Ärztekammer und des Zentralvereins deutscher Ärzte in Böhmen usw. Prof. Zaufal dankte sodann zunächst Herrn Piffl und den andern Assistenten und Schülern für die Widmung des Reliefs. In freundlicher Weise brachte er sodann jedem einzelnen Redner seinen Dank zum Ausdruck und empfahl dem Regierungsvertreter auch weiterhin, der Klinik sein Wohlwollen zu bewahren.

---

Am 9. Mai 1908 fand in der Universitäts-Ohrenklinik zu Würzburg eine Gedächtnisfeier für Anton von Tröltsch statt, bei welcher eine Portraitbüste desselben in Marmor ausgeführt von Peter Müller übergeben wurde, die von der Deutschen Otologischen Gesellschaft gestiftet war. Nur ein kleiner Kreis Geladener konnte bei den sehr beengten Räumlichkeiten

dabei gegenwärtig sein, darunter der Rector Magnificus der Universität Prof. Dr. Stöhr, der Dekan der medizinischen Fakultät Geheimer Hofrat Prof. Dr. Hofmeier, Hofrat Prof. Riedinger, Regierungs- und Kreismedizinalrat Dr. Egger, Oberbürgermeister der Stadt Würzburg Hofrat von Michel, der Vorstand der Deutschen Otologischen Gesellschaft u. andere. Nachdem Prof. Kirchner die Versammlung begrüßt und den Anwesenden für ihr Erscheinen herzlich gedankt hatte, teilte er mit, daß infolge des unerwarteten Ablebens der Gemahlin des Gefeierten die heutige Gedächtnisfeier in schmerzlicher Weise getrübt sei Darauf ergriff der zeitige Vorsitzende der Deutschen otologischen Gesellschaft Prof. Dr. Denker aus Erlangen das Wort zu folgender Aussprache:

Hochgeehrte Anwesende! In kleinem Kreise haben wir uns hier in dem Hörsaal der Universitätsohrenklinik versammelt, um das Andenken eines Mannes zu ehren, der fast drei Dezennien hindurch den Lehrstuhl für Otiatrie an der hiesigen Hochschule innegehabt hat. Prof. Frh. v. Tröltsch, der mit vollem Recht als der Begründer der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde bezeichnet wird, ist es, dem wir in dankbarer Anerkennung seiner unsterblichen Verdienste um die Otologie und um die leidende Menschheit ein sichtbares Denkmal setzen wollen. Schon vor einer Reihe von Jahren hat die Deutsche Otologische Gesellschaft beschlossen, dem großen Forscher an der Stätte seiner langjährigen Tätigkeit ein bleibendes Monument zu errichten, und die dafür erforderlichen Mittel aufgebracht. Die Ausführung des Beschlusses wurde verzögert durch den Mangel eines würdigen Raumes, in dem die von der Künstlerhand des hiesigen Bildhauers P. Müller trefflich ausgeführte Büste Platz finden konnte. Erst vor kurzer Zeit hat bekanntlich die Übersiedlung aus der früheren primitiven, durchaus unzulänglichen Ohrenpoliklinik in diese neu eingerichteten Räume stattgefunden; auch die jetzige Poliklinik kann nur als ein hoffentlich nicht zu lange bestehendes Provisorium betrachtet werden, da derselben die Angliederung einer klinischen Station noch fehlt, welche die moderne Ohrenheilkunde durchaus für sich in Anspruch nehmen muß. Der Vorstand unserer Gesellschaft ist jedoch zu der Ansicht gelangt, daß die Aufstellung der Büste insbesondere auch in Rücksicht auf die Gattin unseres dahingeschiedenen Kollegen, nicht weiter hinausgeschoben werden sollte. Das Schicksal hat es nicht gewollt, wie wir soeben gehört haben, daß Frau Prof. v. Tröltsch den heutigen Tag der Ehrung ihres verstorbenen Mannes mit erleben sollte. Sie hat nach längerem Leiden Abschied von uns genommen, sie ist mit ihrem Manne durch den Tod wieder vereinigt worden. Hochgeehrte Anwesende! Es wird die Aufgabe meines verehrten Kollegen Prof. Kirchner sein, der als Schüler und Nachfolger v. Tröltsch's ganz besonders dazu berufen zu sein scheint, Ihnen das Lebensbild unseres großen Meisters zu entrollen; mir wollen Sie gestatten, nur kurz auf die hervorragendsten Verdienste, welche sich der Verstorbene um die Entwicklung der Ohrenheilkunde erworben hat, hinzuweisen. Mit klarem Blick hatte er erkannt, daß die Bestrebungen, eine wissenschaftliche Reform der Ohrenheilkunde herbeizuführen, sich hauptsächlich nach 2 Richtungen hin bewegen müßten: Einesteils mußten die pathologischen Veränderungen in den verschiedenen Bezirken des Gehörorganes am Sektionsmaterial studiert und durchforscht werden, und ferner war es erforderlich, durch Verbesserung der physikalischen Untersuchungsmethoden die Diagnosestellung der Ohraffektionen am Lebenden zu fördern resp. zu ermöglichen. Von diesen beiden Aufgaben hat v. Tröltsch die letztere durch die Erfindung des Ohrenspiegels und seine Einführung in die Praxis vollständig gelöst. Was die pathologische Anatomie des Ohres anbetrifft, so war das Fundament für dieselbe schon geschaffen durch den Engländer Toynbee; während aber der englische Forscher in der Hauptsache auf eine Sammlung des vorhandenen und zu erreichenden anatomischen Materials sich beschränkt hatte, strebte der große Würzburger Otologe von vornherein darnach, die Resultate der Untersuchung am Lebenden in Zusammenhang zu bringen mit den bei der Obduktion gewonnenen Ergebnissen. Mit diesem Bestreben hat v. Tröltsch als Erster den Weg gewiesen, auf dem man mit Sicherheit zu einem zweckmäßigen therapeutischen Vor-

gehen gegen die Ohraffektionen gelangen mußte. Den meisten von Ihnen meine Damen und Herren, dürfte es bekannt sein, daß auf diesem hier an der Würzburger Hochschule gelegten Grundstein der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde sich ein stattlicher Bau erhoben hat, daß die konservative und chirurgische Therapie der Ohrenkrankheiten, die vorher vollständig darniederlag, durch v. Tröltsch in rationelle Bahnen geleitet, einen ungeahnten Aufschwung genommen hat. Aus einer schlecht geübten Kunst wurde die Ohrenheilkunde zu einer angesehenen Fachwissenschaft, die zwar zurzeit noch an den meisten Universitäten um das Ordinariat zu ringen hat, der aber, daran zweifle ich nicht, in kurzer Zeit die gebührende vollständige Anerkennung nicht mehr versagt werden wird. In einem klassisch geschriebenen Lehrbuche, das innerhalb von zwei Dezennien 7 Auflagen erlebte, hat v. Tröltsch sein reiches, die gesamte Ohrenheilkunde umfassendes Wissen niedergelegt; in fünf fremde Sprachen wurde dasselbe übersetzt und fand dadurch seine Verbreitung über die ganze Erde. Lange Jahre hindurch galt sein Inhalt als durchaus maßgebend und auch heute, ein Vierteljahrhundert nach dem Erscheinen der letzten Auflage, ist das Buch für jeden Otologen als Grundlage für wissenschaftliches Weiterarbeiten unentbehrlich. — Die gewaltige Bedeutung unseres großen Kollegen kann man vielleicht am besten charakterisieren durch einen Vergleich mit Albrecht v. Gräfe, indem man sagt: Was v. Gräfe der Augenheilkunde war, das bedeutet v. Tröltsch für die Ohrenheilkunde. Ihm haben wir es in erster Linie zu verdanken, daß wir alle stolz darauf sein können, als Mitarbeiter unserer Fachwissenschaft anzugehören.

Und nun, meine hochverehrten Damen und Herren, lassen Sie mich die Hülle ziehen von dem Denkmal, daß die Deutsche otologische Gesellschaft dem Begründer der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde, dem verstorbenen Hofrat Professor Freiherrn v. Tröltsch an dieser Stelle errichten will. Ihnen, hochverehrter Herr Kollege Kirchner, als dem Leiter der Anstalt, übergebe ich im Namen des Vorstandes unserer Gesellschaft die Büste; möge der Anblick derselben der studierenden Jugend, die in diesem Raume durch Sie in die Ohrenheilkunde eingeführt wird, ein Ansporn zu eifrigem Studium in unserem Spezialgebiete sein.

Prof. Kirchner übernahm als Vorstand der Würzburger Ohrenklinik die Büste und dankte der Deutschen otologischen Gesellschaft für die Aufstellung im Hörsaale der Klinik. In einer längeren Festrede, die wir später ausführlich im Archiv mitteilen werden, schilderte er darauf das Leben und Wirken des Gefeierten vom Anfange seiner wissenschaftlichen Tätigkeit bis zu seinem im Jahre 1890 erfolgten Tode.

Hierauf ergriff der Rektor magnificus Prof. Stöhr das Wort zu folgender Ansprache:

Hochansehnliche Versammlung! Auch ich möchte im Namen der Universität dem Danke und der Genugtuung Ausdruck geben über den Akt der wohlverdienten Ehrung, der sich soeben vor unsern Augen vollzogen hat.

Uns Älteren, die wir das Glück hatten, mit dem als Gelehrten, Lehrer und Arzte gleich ausgezeichnetem Manne in persönliche Berührung zu treten, ist sein Bild unverwischbar eingeprägt, sein Andenken ist uns kostbar so lange wir leben, bei jedem von uns steht im Innern sein Denkmal aufgerichtet.

Aber mehr verdient der vortreffliche Mann. Daß sein Bild nicht vergehe mit jenen, die seine Zeitgenossen waren, daß es sich erhalte auch bei denen, die nach uns kommen, daß auch die Jungen in Dankbarkeit und Verehrung aufsehen zu dem Manne, der für seine Wissenschaft so Großes geleistet hat.

Dieser Gedanke war es wohl, der Freunde, Verehrer und Schüler veranlaßt hat, die Büste hier aufzustellen, eine Tat, zu der ich aufrichtig Glück wünsche, die ich freudig begrüße.

Nach dem Rektor Magnificus betrat Prof. Schwartze aus Halle das Katheder zu folgender Ansprache:

Hochgeehrte Anwesende! Die Gedächtnisfeier, welche wir heute hier begehen, hat durch die Gegenwart Seiner Magnificenz, Seiner Spektabilität

des Herrn Dekans der medizinischen Fakultät, und des Herrn Oberbürgermeisters dieser Stadt, eine besondere Weihe erhalten. Ich danke deshalb für deren Erscheinen, insbesondere aber Seiner Magnificenz für seine eben gehörten ehrenvollen Worte.

Als Freund und Verehrer des heut Gefeierten bin ich in inniger Anhänglichkeit hierher geeilt, um mich zu bekennen zu der Bedeutsamkeit seiner Lebensarbeit und hier Zeugnis abzulegen für die Gefühle der Dankbarkeit, welche die Wissenschaft dem verewigten v. Tr. schuldet, für seine bahnbrechende Forschung und Förderung auf dem Gebiete der Otologie. Die von ihm ausgegangene Forschung ist nicht nur für Deutschland, sondern für die ganze zivilisierte Welt nutzbringend geworden. Die Saat, welche Tr. mit seinen Arbeiten hier in Würzburg ausgestreut hat, ist auf fruchtbaren Boden gefallen und hat in den 18 Jahren, welche seit seinem Tode vergangen sind, die reichsten Früchte getragen. Selbst dem blödesten Auge konnte nicht verborgen bleiben, daß die von ihm angeregten Fortschritte in unserem Teilgebiete der Medizin, besonders auf dem Gebiete der chirurgischen Behandlung der Ohrkrankheiten überraschend groß und erfolgreich geworden sind, und wenn er aus seiner Sternenhöhe jetzt auf diese Ernte herabblicken könnte, würde sie ihm gewiß Befriedigung und Freude gewähren.

Aus bewegtem Herzen bringen wir dem genialen Vorkämpfer und Förderer eines vor ihm brach gelegenen Wissenszweiges der Medizin unsere Huldigung dar und bekränzen die hier aufgestellte Büste mit dem Lorbeer des unvergänglichen Ruhmes der Nachwelt.

Die Kinder und Angehörigen des Gefeierten aber mögen daraus erkennen, daß die Wissenschaft der ganzen Welt mit ihnen trauert um den allzu frühen Heimgang des Vaters. Der ist aber nicht tot, sondern lebt und wird leben für ewige Zeiten im Gedächtnis der dankbaren Nachwelt!

Nachdem hierauf der Schwiegersohn des Gefeierten, Herr Professor Dr. Wagenhäuser aus Tübingen in Namen der Familie von Tröltsch für die Feier den Dank ausgesprochen hatte, fand die Feier ihren Abschluß.

---

## *Bekanntmachung des K. akademischen Senats in München vom 27. Mai 1908.*

Für das Jahr 1908 kommen aus der „Alice Brandeis-Stiftung“ wieder zwei Stipendien von je 800 Mark für Studierende der Ohrenheilkunde zur Verleihung. Als Studierende der Ohrenheilkunde im Sinne der Stiftung gelten die an einer deutschen Universität immatrikulierten Kandidaten oder Kandidatinnen der Medizin, die die Ohrenheilkunde als Spezialfach erwählt haben, d. h. dem Studium der Ohrenheilkunde sich in eingehenderer Weise widmen, als es die allgemeine ärztliche Ausbildung erfordert.

Insbesondere sind aber solche approbierte Ärzte und Ärztinnen als „Studierende der Ohrenheilkunde“ im Sinne der Stiftung anzusehen, welche vor Beginn der selbständigen ohrenärztlichen Spezialpraxis sich noch weiterhin mit dem Studium der Ohrenheilkunde an einer deutschen Universität beschäftigen wollen.

Voraussetzung für Verleihung des Stipendiums ist die deutsche Staatsangehörigkeit des Bewerbers, der durch amtliche Zeugnisse zu erbringende Nachweis seiner geistigen Befähigung, sowie sein ungetrübter Leumund.

Gesuche sind spätestens am 30. Juni 1908 dem akademischen Senate einzureichen unter Angabe der Konfession und Beifügung eines amtlichen Vermögenszeugnisses.

Die Auszahlung der Stipendien erfolgt am 29. Juli.

München, 27. Mai 1908.

K. Akademischer Senat.
Der derzeitige Rektor: Dr. Endres.

---

XIV.

Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Gießen.
(Direktor: Professor Dr. Leutert.)

# Beiträge zur Klinik der Labyrintheiterungen.

Von
Dr. Franz Nuernberg, I. Assistent der Klinik.

(Mit 1 Kurve.)

Die Lehre von den Labyrintheiterungen wurde erst durch die zielbewußte Freilegung der Mittelohrräume in die richtige Bahn geleitet. Diese Totalaufmeißelung war es, die den Otochirurgen in die Lage versetzte, die Gebilde des Mittelohres und somit die äußeren Teile des Labyrinthes, welche für die Wegeleitung der Eiterung nach dem inneren Ohre in Betracht kommen, dem Auge näher zu bringen und ihm die Möglichkeit gab, seine Feintechnik an diesem zarten, komplizierten Gebilde zu versuchen.

Seitdem ist in rascher Folge Baustein auf Baustein auf gutem Fundamente zu einem Gebäude geschichtet, dessen innerer Ausbau jedoch noch langer, andauernder Arbeit erfordern wird. Die anregenden Arbeiten Jansen's, die wertvollen Zusammenstellungen Hinsberg's und Friedrich's, die Kontroversen, die bei Besprechung des Themas auf dem Otologentage 1906 allseits zum Ausdruck gebracht wurden, geben uns ein anschauliches Bild der Schwierigkeiten, welche noch auf diesem äußerst komplizierten Gebiete herrschen und noch zu heben sind. Physiologie, Klinik und pathologische Anatomie vereinen sich hier in wechselseitiger Beziehung. Nur genaues Abwägen der Komponenten ergibt ein klares Bild der tatsächlichen Befunde, die wissenschaftlich verwertet werden können.

Planmäßige Zusammenstellungen der Labyrintheiterungen existieren zurzeit nur wenige. In Breslau, bei Hinsberg, gelangten 46 Fälle zur Beobachtung; Friedrich-Kiel konnte

aus seiner Klinik 27 Fälle verwerten und vermochte aus den Jahresberichten der Halleschen Klinik (Schwartze) 44 Fälle zusammenzustellen. Kümmel-Heidelberg fand unter 230 Operierten 25 sichere Labyrinthitiden, und Neumann (Wiener Klinik) stützte seine Erfahrungen auf 52 Fälle von Labyrintheiterungen.

Unser Material stammt aus der Königsberger Privatpraxis und dem Ambulatorium von Professor Leutert, sowie aus der Gießener Ohrenklinik und setzt sich zusammen aus 26 Fällen von sekundären Labyrinthaffektionen unter 3695 Ohreiterungen, so daß wir mit einem Prozentsatz von 0,7 Proz. zu rechnen hatten.

Tabelle I zeigt, daß Personen unter 30 Jahren, und zwar männlichen Geschlechts, prävalieren bei Erkrankungen des inneren Ohres.

Tabelle II beweist die allgemeine Annahme, daß sich Affektionen des inneren Ohres in überwiegendem Maße bei chronischen Eiterungen vorfinden, und

Tabelle III gibt eine spezifizierte Berechnung der Prozentverhältnisse.

I.

| | Unter 30 Jahren | Über 30 Jahren | Männer | Frauen |
|---|---|---|---|---|
| Bogengangsfisteln . . . | 7 | 4 | 10 | 1 |
| Labyrintheiterungen . . | 10 | 5 | 12 | 3 |

II.

| | Bogengang | Labyrinth |
|---|---|---|
| Akute bez. subakute Eiterungen | — | 3 |
| Chronische Eiterungen . . . | 11 | 12 |

III.

| | |
|---|---|
| Akute Eiterungen . . . . . . . . . . . . . . | 1145 |
| Chronische Eiterungen . . . . . . . . . . . | 2550 |
| Nicht randständige Perforation . . . . . . . | 1596 |
| Randständige Perforation . . . . . . . . . | 954 |

Auf akute Eiterungen . . . . . . 3 Labyrintheiterungen = 0,26 %
Auf chronische Eiterungen . . . . 11 Bogengangsfisteln = 0,43 %
" " " . . . . 12 Labyrintheiterungen = 47 %

Einige Fälle sind nicht mitgerechnet, bei denen in der Bogenganggegend liegende Defekte nicht sicher als Bogengangsfisteln festgestellt werden konnten. Andererseits kann die Statistik nicht als einwandfrei gelten, weil wohl bei fast allen operierten Fällen eine Labyrintheiterung festgestellt werden konnte, nicht aber bei allen nur poliklinisch behandelten Mittelohrentzündungen, da wenigstens früher nicht exakte Prüfungen auf Labyrintherkrankungen angestellt wurden,

Unter unseren 26 Labyrinthfällen sind zwei an Meningitis Verstorbene, bei denen die Labyrintherkrankung als Übergangsstation zur Meningitis deshalb angenommen wurde, weil in einem Falle die noch erhaltene Stapesplatte in ihrer Verbindung im Foramen ovale gelockert war, vorher Meningitis-Erscheinungen nicht bestanden hatten, und bei der Sektion ein anderer Weg sich nicht hatte finden lassen. Im anderen Falle war die Labyrintherkrankung deshalb als vorliegend angenommen worden, weil nach unbeabsichtigter Eröffnung des horizontalen Bogenganges keinerlei Labyrintherscheinungen aufgetreten waren. Mitbestimmend für die Annahme, daß die Meningitis auf der Basis einer Labyrinthentzündung entstanden sei, war für uns insbesondere der Umstand, daß bei der Autopsie ein anderer Übergangsweg auf die Meningen nicht nachgewiesen werden konnte.

Auch bei unseren späteren Meningitisfällen waren wir geneigt, das Labyrinth als Übergangsstation zur Meningitis anzunehmen, wenn ein anderer Infektionsweg bei der Sektion nicht gefunden wurde. Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle hat uns jedoch überzeugt, daß diese Wahrscheinlichkeitsannahme eine gänzlich unberechtigte ist.

Unter fünf Meningitisfällen erschien zweimal ein Übergang über das Labyrinth die einzige Erklärung für das Auftreten der Meningitis geben zu können, jedoch zeigte die histologische Untersuchung in allen beiden Fällen ein völliges Intaktsein der Labyrinthe.

Der erste Fall betraf einen 26jähr. taubstummen Schreiner Joseph B., der bereits im Jahre vorher am linken Ohre „radikal" operiert war und wegen hochgradiger rechtsseitiger Kopfschmerzen in unsere Behandlung trat. Im Gehörgange fanden sich reichliche Cholesteatommassen; es bestand Senkung der hinteren Gehörgangswand und Druckempfindlichkeit des r. Warzenfortsatzes. Schwindel, objektive Gleichgewichtsstörungen, sowie Erbrechen waren nicht vorhanden. Die Totalaufmeißelung ergab ein ausgedehntes Cholesteatom, das die ganzen pneumatischen Zellen im Process. mastoideus zerstört hatte, derart, daß überall, auch im Antrum, die intakte Vitrea frei lag. 6½ Wochen post operationem wurde Patient, dessen Operationshöhle sich fast völlig epithelisiert hatte, im besten Wohlbefinden auf 3 Tage beurlaubt. Mit auffallend blassem Aussehen und mit Klagen über Kopfschmerzen kehrte der Patient am dritten Tage von seinem Urlaub zurück. Weder an diesem, noch am folgenden Tage zeigte der

Kranke irgendwie beunruhigende Symptome. An dem darauf folgenden Morgen klagte er über heftige Kopfschmerzen, Atembeschwerden und Schmerzen im Leibe; einige Male war nachts galliges Erbrechen erfolgt. Sensorium war frei, der Puls nicht wesentlich beschleunigt, die Temperatur 38,6. Es bestand Druckempfindlichkeit am Wurmfortsatze; Dämpfung am Leibe war nicht vorhanden. Die Untersuchung der Lungen ergab: Dämpfung links hinten unten, unter dem Scapularwinkel beginnend; hier fand sich abgeschwächtes Atmen, abgeschwächter Stimmfremitus. Auch rechts wurde Dämpfung und verschärftes Atmen festgestellt, der Patient daher in die medizinische Klinik verlegt. Bei ausgiebigem Vor- und Rückwärtsbiegen des Kopfes bestand Schmerzhaftigkeit. Augenhintergrund normal. Am Abend desselben Tages waren die meningealen Symptome deutlich ausgeprägt. Es bestand Nackensteifigkeit und Epistotonus. Das Abdomen war eingezogen und druckempfindlich, die Patellarreflexe gesteigert, Fußklonus auslösbar. Es bestand leichte Beugekontraktion in den Hüft- und Kniegelenken, klonische Krämpfe in Gesicht- und Halsmuskulatur. Der Puls war relativ verlangsamt, die Temperatur maximal 39,7. Unter Steigerung der meningitischen Symptome trat nach drei Tagen — die beiden letzten Tage bestand Coma — der Exitus ein. Die kurz vor dem Tode entnommene Lumbalpunktion ergab Eiter, welcher Diplokokken in Reinkultur enthielt. Bei der Sektion fand sich ausgedehnte Basal- und Konvexitätsmeningitis, eitrige Spinalmeningitis. Pneumokoccen. Bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge mit geringer fibrinöser Pleuritis; in den Sinus der Hirnbasis Fibringerinnsel und Cruor. Die Dura war überall intakt. Bei Serienschnitten des Felsenbeins wurde völliges Intaktsein des Labyrinthes konstatiert.

II. Fall. W., Anna, 16 J., aus A. — 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte die Patientin an Angina und im Anschluß daran nach ca. 4 Tagen an linksseitiger Mittelohrentzündung. Einige Tage vor der Aufnahme bestand Druckempfindlichkeit am Process. mastoideus; auch klagte die Patientin über leichte linksseitige Kopfschmerzen; es war kein Schüttelfrost aufgetreten; dagegen war einige Tage vor der Aufnahme und am Tage derselben Erbrechen erfolgt.

Bei der Aufnahme am 25. Februar 1906 wurde folgender Befund erhoben: Gehörgang voll Eiter. Perforation und Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten. Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze. Flüstersprache dicht am Ohr. R.: Normaler Befund. Klagen über Schmerzen im Mittelkopfe und über Schwindel. Am 26. Februar wurde bei dem im übrigen gesunden Mädchen die einfache Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes vorgenommen. Bei Eröffnung des Antrum quoll reichlich Eiter hervor. Der Sinus wurde in Anbetracht der Temperaturen des vorhergehenden Tages (39,7 maximal) und des Umstandes, daß die Patientin über leichtes Frieren geklagt hatte, in $3^1/_2$ cm Länge freigelegt und eine gelbliche Verfärbung seiner Wandungen festgestellt. Auch nach der Operation klagte die Patientin noch über Kopfschmerzen im Mittelkopfe und in der Stirn, die jedoch vom 1. März an nachließen. Das Allgemeinbefinden der Patientin schien sich zu bessern: die Temperatur war nicht erhöht. Am 3. März morgens Erbrechen; Klage über Appetitlosigkeit. 5. März morgens Erbrechen. Schlechtes Aussehen der Patientin. Breite Spaltung des Sinus. Die Jugularis interna fehlte. Lumbalpunktion ergab flockig getrübte Flüssigkeit. 7. März. In der Nacht einmal Erbrechen. Sonst Befinden gut. Temp. 39,7; 37,9. — 8. März. Keine Kopfschmerzen, keine Nackensteifigkeit, kein Erbrechen. Dagegen Schmerzen im linken Kniegelenk ohne objektiven Befund. Keine Steigerung der Reflexe. Lungenuntersuchung o. B. Temp. 37,3; 39,6; 40,1. — Im Laufe der folgenden 3 Tage entwickelte sich das typische Bild der Meningitis, der die Patientin am 12. März erlag. Eine am vorhergehenden Tage erfolgte Blutuntersuchung aus der V. mediana ergab „Streptokokken in beträchtlicher Anzahl."

Sektionsbefund: Diffuse Meningitis der Basis und der Konvexität. Im Porus acusticus internus reichlich Eiter. Die Dura zeigte an keiner Stelle Veränderungen, welche für die Wegleitung hätten beschuldigt werden

können. Das Fehlen der linken Jugularis int. wird durch die Sektion bestätigt. An dem herausgenommenen Felsenbein glaubten wir einen Defekt der Stapesplatte feststellen zu können und neigten zu der Ansicht, daß durch das Labyrinth und den Porus acusticus internus die Infektion der Meningen erfolgt sei. Bestärkt wurde diese Auffassung durch den betreffs Überleitung sonst negativen Befund bei der Autopsie. Auch hier wurde das Felsenbein in Serienschnitte zerlegt und ebenfalls das völlige Intaktsein der Labyrinthe konstatiert.

Da wir somit keinerlei Übergangswege der Entzündung vom Mittelohr zu den Meningen finden konnten, so nahmen wir in beiden Fällen an, daß es sich um eine Cerebrospinalmeningitis gehandelt hat.

Besonders der zweite Fall lehrt, daß auf das makroskopische Aussehen der Labyrinthkapsel nicht viel zu geben ist. Täuschungen, daß es sich hier oder dort um Fisteln handelt, daß ein Defekt in der Stapesplatte, im runden Fenster besteht, noch dazu, wenn Granulationen die Besichtigung ungenau machen müssen, sind nicht von der Hand zu weisen. Ebensowenig beweist natürlich der Nachweis von Eiter im Meat. aud. int., daß von hier aus die Meningitis vom inneren Ohr auf das Schädelinnere übergegangen ist. Ausschlaggebend ist der makroskopische Nachweis von Eiter oder seröseitriger Flüssigkeit im Vestibularapparate oder in der Schnecke; am besten und zuverlässigsten jedoch die mikroskopische Untersuchung, womöglich in Serienschnitten.

Unter unseren 26 Fällen hatten wir nur einmal akute (24) und zweimal subakute (13, 17) Paukenhöhlenerkrankungen, die Labyrinthentzündungen verursacht hatten. Das Hauptkontingent stellten die chronischen Eiterungen, besonders vergesellschaftet mit Cholesteatom, und unter diesen waren es Scharlach dreimal (17, 23, 26) und Masern einmal (9), die als ursprüngliche Erkrankung festgestellt werden konnten, während bei den übrigen die Anamnese in Stich ließ. Es ist anzunehmen, daß beim Cholesteatom schon durch Druck auf die Labyrinthwand bezw. die Bogengänge eine Arrosion derselben zustande kommen kann, auf deren Basis die Infektion dann erfolgt.

Was die Häufigkeit der Tuberkulose als veranlassendes Moment bei Labyrinthitiden anbelangt, so scheint diese nach dem Material recht verschieden zu sein. Nach Habermann waren 46 Proz. tuberkulöser Mittelohreiterungen mit solchen des Labyrinthes kompliziert; Kümmel fand unter 26 Fällen 6 tuberkulöse, darunter 3 unter der sogenannten nekrotisierenden Form einhergehend (23 Proz.) nud Scheibe zählte unter

16 Labyrintheiterungen 4 tuberkulöse (25 Proz.); Angabe darüber, ob histologisch oder bakteriologisch untersucht, habe ich bei beiden letztgenannten Autoren vermißt.

Wir selbst hatten nur einen Fall tuberkulöser Natur zu verzeichnen, der als solcher histologisch erkannt wurde. Da aber nicht in allen Stücken, sondern nur in einem einzigen tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden, so können wir die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß es sich hier um eine sekundäre Infektion einzelner Partien gehandelt hat. Von den übrigen Fällen können wir nicht angeben, ob Tuberkulose vorgelegen hat, da das Material vom Labyrinth uns nicht zur Verfügung stand, das uns Aufschluß hätte geben können, weil sämtliche Fälle mit Ausnahme von zwei, die nicht histologisch untersucht wurden, geheilt sind. Anhaltspunkte, daß es sich um Tuberkulose gehandelt hat, konnten wir aus dem makroskopischen Befunde nicht entnehmen.

Was die Entstehung der sekundären Labyrinthitiden anbelangt, so hat Hinsberg 6 Wege für die Infektion der Labyrinthhohlräume angeführt. Dieselbe kann erfolgen: 1. Metastatisch durch die Blutbahn. 2. Vom Cavum cranii aus durch die Aquädukte oder entlang den Nerven, bei Meningitis epidemica und Meningitis purulenta. 3. Vom Mittelohre aus vermittelst der zwischen Mittelohrschleimhaut und Labyrinth bestehenden Gefäßverbindungen, 4. Vom Mittelohr aus durch kongenitale Dehiszenzen in der Labyrinthwand. 5. Vom Mittelohr aus nach Zerstörung der Labyrinthwand an irgend einer Stelle. a) durch Trauma, b) durch entzündliche Prozesse. 6. Durch Einbruch eines tiefen Extraduralabszesses an der hinteren Pyramidenfläche des Labyrinths.

In allen unseren Fällen ist die Infektion des Labyrinthes durch das Mittelohr erfolgt; nur im Falle L. (24) ist der direkte Beweis nicht erbracht, da er nicht operiert wurde. Da jedoch eine Mittelohrentzündung zweifellos vorlag, so ist es wohl auch in diesem Falle nicht zweifelhaft, wenngleich wir den Weg, auf dem die Entzündung auf das innere Ohr übergegangen ist, nicht haben feststellen können.

Als Übergangsstellen der Eiterung vom Mittelohr auf das Labyrinth kommen nach den heutigen Erfahrungen in Betracht die beiden Fenster, das Promontorium und die Bogengänge, besonders der horizontale. Wesentliche Kontroversen über den Infektionsweg durch die beiden Fenster bestehen nicht; schon mehr differieren

die Ansichten der Autoren über die Rolle, welche die Promontorialwand als Übergangsstelle spielt, und im Brennpunkte des Interesses steht die Frage, welche Bedeutung den Bogengangsfisteln als Infektionsweg beizumessen ist, die nach den früheren Veröffentlichungen Jansen's eine größere Rolle spielten, als ihnen jetzt von den neueren Autoren zugestanden wird.

Das runde Fenster kommt als Durchbruchsstelle in unseren Fällen nicht in Betracht; es dürfte wohl auch nur in Ausnahmefällen möglich sein, dies makroskopisch zu erkennen, da die Fenestra rotunda versteckt und geschützt liegt. Dagegen konnten wir zweimal (22,14) einen Durchbruch des Eiters durch das ovale Fenster feststellen. Gerade im ersten Falle wurde die Diagnosenstellung recht erschwert durch die Granulationen, die die Gegend des Fensters deckten, und es passierte uns, daß wir bei galvanokaustischer Entfernung der Wucherungen den jedenfalls lose in den Granulationen liegende Stapes unerwünscht mit extrahierten, ohne daß übrigens eine Komplikation bei dem Patienten eintrat. Wir nahmen dennoch nach dieser Erfahrung davon Abstand, bei Entfernung von Granulationen, die direkt am ovalen Fenster liegen, die Galvanokaustik anzuwenden. Im zweiten Falle war der eine Schenkel des Stapes durch Caries stark verdünnt. Die Platte war erhalten, jedoch in ihren Verbindungen gelockert, sodaß, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, das Foramen ovale als Eingangspforte für die Infektion anzusehen war.

Wesentliche Veränderungen am Promontorium kamen in vier Fällen (16, 18, 21, 25) zur Beobachtung. Wir hatten es stets mit ausgedehnter Caries bezw. Nekrose der Knochenwand zu tun, nicht mit den kleinen, mit Granulationen bedeckten oberflächlichen Promontorialwanddefekten, wie man sie nicht selten bei Totalaufmeißelungen und bei Totaldefekten des Trommelfelles sieht. Da wir bisher niemals, weder bei akuten noch chronischen Eiterungen, die Zwischenform zwischen diesen oberflächlichen Defekten und völliger Zerstörung der Promontorialwand in Gestalt von der Pauke ausgehender, tiefer greifender Defekte gesehen haben, so müssen wir Friedrich beipflichten, wenn er behauptet, daß diese größeren Zerstörungen erst als Folge einer besonders durch die Fenster induzierten Labyrintheiterung, also als ein Durchbruch von innen nach außen, nicht aber als Übergang selbst zu betrachten sind, wie es z. B. Isemer in einem Falle annimmt, eine Auffassung, die Lange wohl mit Recht beanstandet.

Die typischen Bogengangsfisteln beschrieb Jansen als Erster so ausführlich, daß deren mustergültiger Charakterisierung und Beschreibung kaum etwas zuzufügen ist; sie entstehen nach ihm fast alle durch Arrosion von außen. Weiterhin hat Jansen als Erster eine Anzahl Fälle gefunden, bei denen eine Verfärbung des Tuber ampullare vorgelegen hat. Für diese Fälle nahm er an, daß die der Verfärbung zugrunde liegende Entzündung vom übrigen Labyrinthe aus auf die Bogengänge übergegangen ist. Die Verfärbung selbst sei bedingt durch die starke Verdünnung der Knochenschale.

Die Annahme, daß die Erkrankung von den anderen, früher erkrankten Teilen des Labyrinthes auf die Bogengänge übergegangen sei, glaubt Friedrich durch histologische Untersuchungen sichergestellt zu haben. Er führt die Verfärbung über dem Tuber ampullare auf eine vom Labyrinthinneren kommende Erkrankung mit Periostitis und von ihr ausgehender Caries zurück. Dagegen behauptet Brieger, daß auch bei ganz normalen Schläfenbeinen das Lumen des Bogenganges durchscheinen kann, eine Ansicht, der sich Heine neuerdings anschließt. Friedrich steht der Frage über das häufige Vorkommen von Bogengangsfisteln, die bisher in der Literatur der Labyrinthinfektion einen breiten Raum einnahmen, sehr skeptisch gegenüber und begründet dies durch die anatomisch erhärtete Tatsache, daß die in mehr oder weniger bedeutendem Grade ausgebildeten pneumatischen Zellen in unmittelbarer Nachbarschaft der Tuber ampullare, bei Caries gleichfalls erkrankt, leicht Bogengangsfisteln vortäuschen können. Nun wird man ja ohne weiteres zugeben, daß die Entscheidung, ob man es mit wirklichen Bogengangsfisteln zu tun hat, in einzelnen Fällen recht schwer sein kann. Doch glaube ich nicht, daß die Bedenken Friedrich's für die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Bogengangsfisteln zu Recht bestehen. Eine Bogengangsfistel wenigstens des horizontalen Bogenganges ist so charakteristisch und liegt so im glatten Knochen, daß ein Zweifel nur ausnahmsweise möglich ist. Schwierigkeiten kann ja die Feststellung einer Fistel in den anderen Bogengängen machen. In unseren 26 Fällen von Labyrinthitiden hatten wir 13 mal Gelegenheit, Bogengangsfisteln zu finden, die als solche durch die Sonde sicher gestellt wurden (1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 19, 20, 23); einmal handelte es sich um eine frische Bogengangsentzündung (Fall 8); hier war der Durchbruch noch nicht erfolgt und im Falle 4

fand sich am horizontalen Bogengange ein kleiner schwarzer Punkt, der als Nekrose angesprochen wurde. Die Stecknadelspitze- bis Stecknadelkopfgroßen Fisteln heben sich schon durch ihre markante Farbe von der meist weißen Umgebung des betreffenden Bogenganges ab. In zwei Fällen (2, 8) handelte es sich wohl sicher um einen ganz akuten Prozeß. Hier fanden sich im Falle 2 ein rötlicher Fleck, der als Fistel durch die Sonde festgestellt wurde, im Falle 8 eine blutige Stelle, die sich nicht abwischen ließ. Die Sondierung wurde aber unterlassen in Anbetracht der stürmischen Erscheinungen, die der Patient drei Tage vor der Aufnahme gezeigt hatte und die unvermindert bis zum Tage der Operation anhielten, welche sogleich im Anschluß an die Aufnahme erfolgte. In fünf Fällen (10, 11, 19, 20, 23) waren die Zerstörungen in den Bogengängen wesentlich erheblicher und hatten bald die ganze Partie des horizontalen Bogenganges (23), bald nur den vorderen (10, 19, 20) oder hinteren (11) Teil desselben ergriffen und teils das Vestibulum, teils die benachbarten Partien der entsprechenden Bogengänge in ihren Bereich gezogen. Im Falle 4, Nekrose am horizontalen Bogengange, und in 8 Fällen (1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 10) von Bogengangsfisten lagen diese frei zutage; in 5 Fällen (9, 12, 19, 20, 23) waren die Fisteln durch mehr oder weniger fest anhaftende Granulationen von bald lockerer, bald festerer Konsistenz bedeckt. Dieselben waren bei Fall 19 vom horizontalen Bogengange aus auch in das Vestibulum hineingewuchert, bei Fall 20 zeigten sich nach Wegnahme der deckenden Granulationen Cholesteatommassen, die ins Vestibulum vom horizontalen Bogengange hineingewandert waren. Im Falle 23 löste sich bei Wegnahme der Granulationen über dem horizontalen Bogengange ein gekrümmter, röhrenförmiger Sequester aus der Gegend desselben und wurde mit Sicherheit als abgestorbener Bogengang erkannt; das Lumen desselben war mit Eiter erfüllt. Hier wurden die beiden anderen Bogengänge, ebenso wie die Schnecke, später abgestoßen. Im Falle 11 erfüllten Cholesteatommassen den vom hinteren Teile des horizontalen Bogenganges zum hinteren vertikalen Bogengange übergreifenden Defekt.

Nach der Operation fand sich nur bei Fall 11 und 23 starke eitrige Sekretion aus den arrodierten Stellen, bei Fall 12 und Fall 19 wurde stärkere Sekretion konstatiert; im letzteren Falle war dieselbe speziell aus dem cochlearen Teil beträchtlich. Bei den übrigen Fällen wurde eine abnorme Sekretion vermißt, sie

hielt sich ganz in dem Rahmen der Absonderung, wie sie bei Operationshöhlen nach Totalaufmeißelung die Norm bildet.

In den übrigen Fällen 13, 15, 26 konnte ein Infektionsmodus nicht festgestellt werden; wir können nur die Vermutung aussprechen, daß die Infektion durch die Fenster erfolgt ist, eventuell käme noch bei Fall 15 in Betracht, daß die Infektion durch die Verletzung des horizontalen Bogenganges hervorgerufen sein könnte, jedoch spricht das klinische Bild dagegen.

Während der Infektionsmodus durch das ovale und runde Fenster oder gar durch das Promontorium mit dem Endziel einer zirkumskripten oder diffusen Labyrinthentzündung im allgemeinen anerkannt wird — auf die Auffassung Herzog's wird weiter unten eingegangen werden —, ist zurzeit über die Ansicht Jansen's, daß durch Bogengangsfisteln, die nach ihm fast ausnahmslos durch Arrosion von außen entstehen, eine Labyrinthentzündung ausgelöst wird, welche auf die unmittelbare Umgebung der Fistel beschränkt bleibt, eine Einigung noch nicht erzielt. Friedrich sagt in seiner Monographie: „Es müssen mithin erst beweiskräftige Fälle beobachtet werden, ehe man die umschriebene Bogengangseiterung im Anschluß an eine Bogengangsfistel anerkennen kann, und es muß die Frage, ob isolierte Erkrankungen der Bogengänge durch Arrosion von der Labyrinthkapsel her vorkommen können, offen bleiben.“ Da in der Regel derartige isolierte Erkrankungen und Entzündungen, wenn nicht unvorhergesehene Begleitumstände den Tod herbeiführen, ausheilen, so ist es natürlich äußerst schwierig, einen absolut sicheren, durch die Sektion erbrachten Beweis zu führen. Hinsberg hat sechs Sektionsbefunde aus der Literatur zusammengestellt, die das Vorkommen von zirkumskripten Bogengangserkrankungen beweisen. Er konnte aber auch auf Beobachtungen am Lebenden hinweisen, bei denen ein großer Teil des Labyrinthes trotz vorhandener Bogengangsfistel noch so funktionsfähig war, daß die Annahme der Beschränkung der Entzündung auf die Umgebung der Fistel wohl berechtigt erschien. Man fand neben ganz einwandfreier Bogengangserkrankung eine funktionsfähige Schnecke.

Nun spricht sich neuerdings Herzog mit aller Schärfe gegen die speziell von Hinsberg vertretene Anschauung aus, daß Bogengangsdefekt zumeist gleichbedeutend ist mit zirkumskripter Labyrintheiterung. Nach ihm gibt es zirkumskripte Erkrankungen des Labyrinthes überhaupt nicht. Erkrankt das

Labyrinth an irgend einer Stelle, so erkrankt auch das ganze Labyrinth. Diese Erkrankung des Labyrinthes bleibt diffus, solange eine Eiterung an irgend einer Stelle besteht, und da nun weiterhin jede, auch schon die seröse Labyrinthentzündung Taubheit zur Folge hat, die eventuell nach Ausheilung des Prozesses einem gewissen Grade von Hörvermögen Platz machen kann, so kann es eine beispielsweise auf eine Bogengangsfistel oder auf irgend eine andere Stelle des Labyrinthes beschränkte Labyrinthentzündung mit erhaltenem Hörvermögen nicht geben. Findet man daher einen Bogengangsdefekt mit erhaltenem Hörvermögen, so kann dieser Bogengangsdefekt nicht als Ausdruck eines noch bestehenden oder gar eitrigen Prozesses betrachtet werden, sondern die früher daselbst bestandene Entzündung muß ebenso ausgeheilt sein, wie die früher bestandene im Labyrinth, nach deren Ausheilung ein Teil des Hörvermögens wiedergekehrt ist. Herzog stützt seine Auffassung durch die rein theoretische Erwägung, daß zirkumskripte Entzündungen in derartig kleinen Organen kaum denkbar seien. Dieser Auffassung können wir ohne weiteres nicht zustimmen. Wir haben es hier mit einem festen Gewebe ohne wesentliche Lymphströmungen zu tun, in welchem eine schnelle Ausbreitung der Entzündung nicht möglich ist. Letzteres wäre nur denkbar in den Bogengängen, falls die Eiterung von hier an das Labyrinth herantritt, und diese dürften bei geringer Virulenz der eindringenden Bakterien und dem dadurch bedingten langsamen Fortschritt der Entzündung leicht durch Leukozythen verlegt und von den übrigen Teilen des Labyrinthes abgeschlossen werden können. Also, rein theoretisch betrachtet, können wir uns sehr wohl Erkrankungen des Labyrinthes vorstellen, die lange Zeit auf bestimmte Teile lokalisiert sein können, ohne je das ganze Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Herzog glaubt nun bei der histologischen Untersuchung seiner sieben Fälle einen strikten Beweis für seine Auffassung gefunden zu haben, und zwar deshalb, weil er in allen seinen Fällen das Labyrinth diffus in den verschiedensten Stadién der Entzündung erkrankt fand, und weil er auch bei der geringfügigsten Erkrankung, in welcher lediglich eine Affektion der Lymphe des Cortischen Organes bestand, völlige Ertaubung nachweisen konnte (5). Von besonderer Wichtigkeit erscheint ihm in diesem Falle der Umstand, daß nach vorangegangener völliger Ertaubung doch ein, wenn auch geringes, Hörvermögen

wieder eintrat, woraus er den Schluß zieht, daß auch in den Fällen von Labyrintherkrankung, in denen später Hörreste nachgewiesen werden, zur Zeit des Überganges der Entzündung auf das Labyrinth eine diffuse Labyrinthitis bestanden hat, die mit völliger Ertaubung einherging.

Es ist nun schon aus theoretischen Gründen nicht leicht, diesen Deduktionen Herzog's zu folgen, denn was wir für seine sieben Fälle nicht bestreiten wollen, kann doch unmöglich verallgemeinert werden, besonders deshalb nicht, da es sich hier um die schwersten Formen der Tuberkulose handelt, bei denen es nicht ausgeschlossen ist, daß außer den zum Teil sehr geringfügigen entzündlichen Prozessen im Labyrinth auch noch andere Momente bei der Entstehung der Schwerhörigkeit bezw. Ertaubung eine Rolle gespielt haben, z. B. Ernährungsstörungen und toxische Wirkungen. Wir glauben jedoch im folgenden Falle einen direkten Beweis dafür zu haben, daß es im Gegensatze zu der Auffassung Herzog's zirkumskripte Labyrintheiterungen, jedenfalls aber auf einen oder mehrere Bogengänge beschränkte Labyrintheiterungen gibt, von denen wegen des noch gut erhaltenen Hörvermögens nicht anzunehmen ist, daß der Entzündungsprozeß jemals das ganze Labyrinth ergriffen hat.

Wir konnten im Falle 11, in dem vor der Operation keinerlei Labyrinthsymptome bestanden hatten, nachweisen, daß ein Cholesteatom in den horizontalen und den hinteren vertikalen Bogengang mit Zerstörung der knöchernen und häutigen Teile derselben eingedrungen war. Dieser Patient hörte vor der Operation leise Flüstersprache auf $^1/_2$ m und die Stimmgabelperzeption war nicht wesentlich herabgesetzt; 10 Tage nach der Operation hörte er leise Flüstersprache auf 10 cm, die Stimmgabelperzeption war mittelstark herabgesetzt. Nach der Ausheilung fand sich bei der Funktionsprüfung annähernd der gleiche Befund wie vor der Operation. Macht nun schon ein derartig bedeutendes Hörvermögen die Annahme Herzog's, daß hier früher eine diffuse Labyrinthentzündung bestanden habe, unwahrscheinlich, so bewies ebenso der Verlauf, daß auch bei einer Ausbreitung der Entzündung in den Bogengängen die Schnecke verschont bleiben kann. Diese Ausbreitung, aller Wahrscheinlichkeit nach hervorgerufen durch Sondierung der Kanäle, dokumentierte sich in stürmischen Symptomen seitens des Vestibularapparates und trotz alledem betrug das Hörvermögen am 10. Tage nach der Operation, als die Labyrinthsym-

ptome noch nicht völlig zurückgegangen waren, 10 cm (kontrolliert nach Lucae-Dennert, eine Herabsetzung des Hörvermögens, welche wir zwanglos durch dem operativen Eingriff und die dadurch bedingte Schädigung der Schalleitung erklären können.

Es trat aber tatsächlich ein erhebliches Aufflackern des entzündlichen Prozesses ein, ohne daß die Schnecke in Mitleidenschaft gezogen wurde, und was für eine akute Entzündung bei Übergang auf das Labyrinth angenommen werden kann, können wir, wenn auch in einer etwas weniger heftigen Weise auch beim Aufflackern einer chronischen Entzündung erwarten, besonders wenn sie ihren Sitz bereits im Labyrinth hat. Jedenfalls ist es nicht etwa angängig, diesen Fall als Ausnahmefall anzusehen, indem man behaupten wolle, daß es sich nur um Druckwirkung des Cholesteatoms bez. der Tampons ohne begleitende Entzündung gehandelt habe, denn einmal gibt es reine Druckwirkung des Cholesteatoms ohne begleitende Entzündung nicht, und zudem war gerade diese Partie in den ersten Wochen der Nachbehandlung der hauptsächlichste Sitz der Eiterung. Andererseits wollen wir nicht bestreiten, daß die Herzog'sche Auffassung für eine Anzahl von Fällen zu Recht besteht. Denn wenn wir unsere anderen Fälle von Bogengangsfisteln in Betracht ziehen, die sämtlich mit Ausnahme von Fall 12 und 23 durch Cholesteatom entstanden sind, so müssen wir sagen, daß diejenigen, bei denen ein höherer Grad der Erkrankung nachgewiesen werden konnte (Fall 9, 12, 19, 20), auch stets so schwerhörig waren, daß die Annahme, der noch vorhandene Rest von Hörvermögen sei in gleicher Weise, wie im Falle Herzog's (Fall 4) nach Rückgang bezw. teilweisem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen an Stelle der vorher bestandenen völligen Taubheit getreten berechtigt ist.

Ein weiterer Fall, in dem die Herzog'sche Auffassung sich nicht bewährt zu haben scheint, ist der Fall 2, welchen wir, wie aus der roten Verfärbung des Bogenganges erkennbar war, zweifellos in einem frischen Stadium der Labyrinthaffektion zur Operation bekamen. Nach der Herzog'schen Auffassung hätte in dieser Zeit völlige Ertaubung bestehen müssen; doch hörte der Patient c' nur mittelstark herabgesetzt und wir glauben nicht, daß letzterer die direkt vor seinem erkrankten Ohre gehörte Stimmgabel mit dem anderen, fest zugehaltenen Ohre gehört hat.

Auch in unserem Falle 8, G., der als das Prototyp einer ganz frischen, höchstens 3 Tage alten Bogengangserkrankung

aufzuführen ist, bestand unseres Erachtens keine völlige Taubheit. Leider konnte vor der Operation die Hörprüfung wegen des schweren Allgemein-Zustandes nicht mit der Exaktheit vorgenommen werden, um mit aller Bestimmtheit behaupten zu können, daß der Patient vor der Operation gehört hat. Wir sind jedoch der Ansicht, daß die Angabe des Patienten, er habe das vor das erkrankte Ohr gehaltene, leise angeschlagene fis $^4$ von diesem Ohre gehört, wohl richtig ist. Die starke Herabsetzung des Hörvermögens für c$^1$ würde durch das erhebliche Schalleitungshindernis ohne weiteres zu erklären sein. Nach Herzog hätte man gerade in diesem Falle totale Taubheit finden müssen. Da man jedoch betreffs der beiden letzten Fälle nicht mit absoluter Sicherheit sagen kann, daß das von uns festgestellte Hörvermögen auch tatsächlich auf dem erkrankten Ohre vorhanden gewesen ist, so wollen wir diese nicht gegen die Herzog'sche Auffassung verwerten. Es genügt aber unseres Erachtens schon allein der Befund im Falle 11, um sagen zu können, daß die Herzog'sche Auffassung für eine Reihe von Fällen zutreffend sein mag, daß sie aber nicht verallgemeinert werden kann.

Wenn wir somit Herzog in seiner Auffassung, daß eine Labyrintheiterung niemals auf einen Teil derselben beschränkt ist, nicht folgen können, so müssen wir ihm andererseits, wenigstens teilweise, darin beipflichten, daß ein großer Teil der Bogengangsfisteln, welche wir bei der Operation zu Gesicht bekommen, als Residuen eines ausgeheilten Prozesses, nicht aber als der Ausdruck einer noch bestehenden Erkrankung aufzufassen ist. Bewiesen ist dies durch unseren Fall 10, R wo wir am fistulös durchbrochenen Bogengange und am operativ eröffneten Vorhofe keine Veränderungen fanden, und wo weiterhin die wiederauftretenden Labyrinthsymptome die Erregbarkeit des Vorhofbogengangapparates bewiesen. Die bei dem Falle erwiesene völlige Taubheit haben wir (siehe Epikrise) nicht als Folge des Übergreifens der Entzündung vom Bogengange auf die Schnecke betrachtet, sondern angenommen, daß die Schneckenentzündung im frühesten Stadium der Erkrankung, in welchem auch die Fazialislähmung auftrat, eingetreten ist, während die Bogengangsfistel erst später infolge Druck des Cholesteatoms entstand, ohne tiefer gehende Entzündung hervorzurufen und daß diese Entzündung bei Nachlaß des Druckes ausheilte.

Mit dieser Auffassung findet auch die Tatsache der äußerst

günstigen Prognose der bei Operationen gefundenen Bogengangsfisteln ihre Erklärung.

Wir können somit nach unseren Erfahrungen Friedrich nicht zustimmen, wenn er die Bogengangsfisteln an sich für selten hält, und auch darin nicht, wenn er annimmt, daß sie nicht als zirkumskripte, durch Übergang der Erkrankung von außen entstandene Erkrankung (Jansen) zu betrachten sind, sondern als der Ausdruck einer diffusen Labyrinthitis, welche an dieser Stelle an die Oberfläche getreten ist. Wir glauben im Gegenteil mit Jansen, daß bei weitem die meisten Bogengangsfisteln durch Arrosion des Bogenganges von außen entstehen und zumeist als zirkumskripte Erkrankung betrachtet werden dürfen.

Der entzündliche Proceß kann auf die Innenräume des Ohres beschränkt bleiben und ohne Zerstörung in Heilung übergehen unter Bildung von Bindegewebe und eventuell Knochengewebe nach den aus der allgemeinen Pathologie bekannten Gesetzen. Andererseits wird je nach der Schwere der Infektion eine ausgedehnte Zerstörung des Labyrinthinneren erfolgen und dieses sequestiert werden. Es kann sich aber auch die Eiterung über das Labyrinth hinaus auf das Schädelinnere ausbreiten. In derartigen Fällen wird in der Regel bei akuten Prozessen die Entzündung durch den Porus acusticus internus auf die hintere Schädelgrube übergehen. Bei den chronischen Prozessen kann die Propagation der Entzündung außerdem durch den oberen und hinteren vertikalen Bogengang oder durch den Aquaeductus vestibuli unter Bildung eines Empyems des Saccus endolymphaticus erfolgen, welche Wege für akute Fälle nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen. In den selteneren Fällen geht wohl die Infektion des Schädelinneren durch den Aquaeductus cochleae vor sich. Die Auffassung Friedrich's, daß der sehr enge Aquaeductus cochleae häufiger das Übergreifen einer Entzündung auf die Meningen vermittelt, scheint mir noch nicht genügend erwiesen zu sein. Ist der Durchbruch an dieser oder jener Stelle erfolgt, so ist der Ausgang in der Regel die Meningitis eventuell der Hirnabszeß als Zwischenglied oder Hirnabszeß allein. Unter günstigen Bedingungen kann nach der Angabe Politzers eine durch den Meatus auditorius internus zu den Meningen fortgeschrittene

Eiterung dort cirkumskript bleiben und operativ zugänglich sein. —

Wenn wir die Symptome der Labyrintheiterungen verstehen wollen, müssen wir daran denken, daß dem inneren Ohre zwei wichtige Funktionen zukommen: die Regulierung des Körpergleichgewichtes im Vorhof und in den Bogengängen und die Perzeption der Töne und Geräusche in der Schnecke. Analog den Verhältnissen in der Hirnpathologie können wir bei den Funktionsstörungen des inneren Ohres zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen unterscheiden, die auf Erregung bezw. Zerstörung der Nervenendigungen beruhen. Für die Schnecke resultieren daraus subjektive Geräusche einerseits, Schwerhörigkeit oder Taubheit andererseits. Trotzdem die subjektiven Gehörempfindungen allgemein zu den häufigsten Symptomen sowohl bei Erkrankungen des schallempfindenden als auch des schalleitenden Apparates gerechnet werden, so werden sie doch relativ selten beobachtet und auch dann nicht besonders gewürdigt; sie werden, wie Hinsberg sagt, entweder vom Patienten oder vom Arzt ignoriert. Entsteht die Labyrinthitis unter unseren Augen oder tritt eine Verstärkung der Entzündung ein, so soll man die Geräusche nach demselben Autor selten vermissen. Unsere Patienten gaben die Art der Geräusche als Sausen, Pfeifen, Glockenläuten, Melodien in hohen und tiefen Tönen von wechselnder Intensität an. In unseren 13 Fällen von Bogengangsfisteln registrierten wir die Geräusche vor der Operation bezw. beim Eintritt in die Klinik zweimal (im Falle 5: Sausen und Brummen; im Falle 12: Sausen); in den Fällen 1, 10, 11 wurde jede subjektive Gehörsempfindung verneint. In den übrigen Fällen sind Notizen in den Krankengeschichten nicht gemacht; auch waren mir die Fälle nicht mehr zugänglich, um nachträglich die Patienten genau zu examinieren. Natürlich ist hieraus nicht der Schluß zu ziehen, daß sie in der Erkrankung nicht vorhanden waren, jedoch kann man es wohl als wahrscheinlich annehmen, weil anderenfalls Notizen darüber gemacht worden wären. Bei den übrigen Fällen von Labyrintherkrankungen fanden sie sich vor der Operation dreimal (21: Knacken, Zirpsen, Glockenläuten; 24: Sausen, Glockenläuten, Töff-Töff; 26: Summen.) Nach der Operation bezw. Heilung des Falles treten die subjektiven Gehörsempfindungen in höherem Prozentsatze auf, was vielleicht im Sinne Hinsberg's dahin zu deuten ist, daß die Patienten sich von den

Geräuschen stärker belästigt fühlen, wenn sie von den übrigen stärkeren Beschwerden befreit sind. In den Fällen 12, 21, 24, 26 blieben die subjektiven Gehörsempfindungen auch nach der Operation bestehen und zwar in gleichem Grade, wie vor derselben; nur in einem Falle 5 verschwand das Sausen nach der Operation. Im Falle 7, 8, 22 wurden die subjektiven Gehörsempfindungen erst nach der Operation bemerkt und in den Fällen 1, 10, 11 wurden dieselben vor und nach der Operation verneint. In den Fällen 2, 6, 9, 19, 20, in welchen vorher keine Notizen gemacht waren, wurden auch nach der Operation keine subjektiven Gehörsempfindungen angegeben. Im Falle 21 hatten wir, ähnlich einem von Hinsberg beobachteten Falle, Gelegenheit festzustellen, daß noch 2 Jahre später nach völliger Abstoßung der Schnecke subjektive Geräusche auf dem betreffenden Ohre seitens des Patienten empfunden wurden, die bei dem Mangel des Cortischen Organes anf Reizung im Nervenstamme selbst oder in den zentralen Ganglien zurückgeführt werden mußten.

Wenn wir daher auch die Berechtigung der Hinsberg'schen Auffassung, daß dieses Symptom vom Patienten oder vom Arzte nicht genügend gewürdigt wird, zugeben müssen, so will es uns doch ebenfalls scheinen, daß die Geräusche keine semiotische Bedeutung für die Labyrintherkrankung haben, vielleicht abgesehen von derjenigen, welche wir seit langem als Labyrinthgeräusche ansehen, wie Glockenläuten und musikalische Gehörsempfindungen.

Zur Feststellung der Schwerhörigkeit ist eine genaue Hörprüfung unerläßlich. Wir haben nicht nur den Grad der Hörstörung, sondern vor allem festzulegen, ob die Hörstörung in einer krankhaften Affektion des schalleitenden oder schallempfindenden Apparate besteht.

Es fragt sich, bis zu welchem Grade können wir aus dem Resultate einer Hörprüfung annehmen, ob eine Labyrintherkrankung vorliegt und ob diese diffus oder zirkumskript ist. Zunächst darf angenommen werden, daß bei völliger Zerstörung bezw. Ausstoßung des Labyrinthes Taubheit auftritt. v. Stein will nur bei einem der von ihm untersuchten Fälle Hörreste festgestellt haben, konstatierte jedoch in den übrigen Fällen völlige einseitige Taubheit. Zu letzterem Resultate kamen auch viele andere Autoren. Jansen fand bei einseitigen Labyrintherkrankungen, soweit es sich nicht um zirkumskripte

Bogengangseiterungen handelte, ebenfalls Taubheit. Da es Leitungshindernisse, welche eine völlige Ertaubung zeitigen können, nicht gibt, so kann diese als ein weiteres Symptom einer Labyrintherkrankung, und zwar einer diffusen, betrachtet werden, soweit es sich um Eiterungen handelt. Andererseits fanden zahlreiche Untersucher deutliche Hörreste bei Bogengangsfisteln; daher spricht das Vorhandensein von Hörvermögen nicht gegen eine Labyrintherkrankung, die jedoch alsdann als auf den Vorhofbogengangapparat beschränkt angenommen werden muß. Diese Auffassung vertritt besonders Hinsberg, während nach Friedrich noch keine verwendbaren Befunde über den Ausfall der Hörprüfung bei isolierter Erkrankung des Vestibularapparates vorliegen. Auch Herzog spricht sich, wie bereits früher erwähnt, mit aller Schärfe gegen die speziell von Hinsberg vertretene Anschauung aus. So beherzigenswert im allgemeinen die Bedenken Herzogs auch sind, so scheint es uns doch, daß für einen Teil die Anschauungen Hinsberg's zu Recht bestehen, daß es also wie bereits ausgeführt, zirkumskripte Labyrintherkrankungen gibt. Ein Teil unserer Fälle spricht wenigstens dafür (Fall 2, 8, 11).

Einen sehr auffallenden Befund erhoben wir im Falle 16, wo trotz bestehender Promontorialwandfistel ein Hörvermögen von 20 cm Flüstersprache notiert ist. Leutert ist jedoch heute in Zweifel, ob es sich hier nicht um einen Irrtum gehandelt hat. Der Lucae-Dennert'sche Versuch ist vielleicht nicht angewandt worden. Einen ähnlichen Befund erhob Hinsberg, der aber auf Grund der Hörprüfung von Herzog nicht anerkannt wird. Jedenfalls ist auch unser Fall wissenschaftlich so lange nicht zu verwerten, so lange er nicht durch gleiche Beobachtungen gestützt wird.

War das Labyrinth ganz zerstört, so ließ sich immer komplette Taubheit nachweisen (Fall 18, 19, 20, 21, 23). Wir werden daher bis auf weiteres mit den übrigen Autoren annehmen können, daß völlige Taubheit das Vorhandensein einer Schneckeneiterung bezw. die völlige Zerstörung derselben beweist, daß eine Schneckeneiterung andererseits bei noch vorhandenem Hörvermögen zwar nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, jedoch als unwahrscheinlich, weil mindestens selten, angesehen werden kann, und somit das Vorhandensein von Symptomen, welche auf eine Erkrankung des Vorhofbogenganges hinweisen bezw. der Nachweis von Bogengangsfisteln

bei sicher vorhandenem Hörvermögen die Diagnose einer isolierten Erkrankung dieses Apparates so gut wie sicher macht.

Es ist bekannt, daß Reizung oder Verletzung der knöchernen Kanäle des Bogenganges im allgemeinen keine Erscheinungen hervorruft, wohl aber solche der häutigen Bogengänge bezw. des Vorhofbogengangapparates, die sich als typische Labyrinthsymptome (Jansen), d. h. Reizsymptome seitens des Vestibularapparates in Übelkeit, öfterem Erbrechen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus äußern. Diese Reizerscheinungen des Vorhofbogengangapparates können jedoch bei Labyrintherkrankungen manchmal fehlen, und wir wären in vielen Fällen nicht in der Lage, auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wenn uns nicht zu ihrer Sicherung besondere Untersuchungsmethoden zu Gebote ständen, die wir v. Stein und Bárány verdanken.

Nun hat Hinsberg, analog den Verhältnissen in der Hirnpathologie, eine Scheidung der Reiz- und Ausfallserscheinungen, insbesondere der des Vestibularapparates, angestrebt und durchgeführt, und eine Anzahl Autoren sind ihm gefolgt. Hinsberg bezeichnet als Ausfallserscheinungen seitens des Vorhofbogengangapparates diejenigen Gleichgewichtsstörungen, welche viel unscheinbarer als die im Reizstadium sind, sich jedoch durch exakte Untersuchungen (v. Stein) anscheinend stets oder wenigstens in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nachweisen lassen. Sie treten nach ihm ohne Reizerscheinungen, also ohne Übelkeit, Erbrechen, spontanen Nystagmus und anscheinend auch ohne Schwindelgefühl auf. Er glaubt, aus dem Auftreten der Ausfallerscheinungen schon Schlüsse auf das Vorhandensein einer diffusen Erkrankung des Vestibularapparates ziehen zu können, während er diese ausschließt, wenn sowohl Reiz- als Ausfallserscheinungen fehlen. Noll (Passow) konnte diese Schlußfolgerung nicht bestätigen, nachdem er in einem Falle von sicherem Fehlen des ganzen Labyrinthes den Nachweis geliefert hatte, daß die von Hinsberg als charakteristisch für Ausfall eines Labyrinthes angenommenen, durch die v. Stein'schen Versuche nachzuweisenden Gleichgewichtsstörungen vollkommen fehlen können. Hinsberg hat nun die Bedeutung dieses Falles durch den Hinweis zu entkräften versucht, daß der Noll'sche Patient ein geschickter Turner gewesen sei, welcher infolgedessen die Ausfallserscheinungen durch Willenskraft und Geschick habe

cachieren können. Wir sind in der Lage, über einen Fall zu verfügen, der dem Noll'schen in gewisser Beziehung gleicht und für den ein Einwand, wie ihn Hinsberg im Falle Noll erhob, nicht angebracht erscheint.

Es handelte sich um ein 6½jähriges Kind (Fall 23), bei dem sich nach Scharlacheiterung post operationem 1905 links die ganze Schnecke und zwei Bogengänge abstießen, während der dritte bei der Operation bereits als Sequester gefunden wurde, und daß bei der ersten Nachprüfung, die bei dem etwas scheuen Kinde nicht mit aller Ausführlichkeit ausgeführt werden konnte, keine Störungen zeigte, die auf eine Alteration der Erhaltung des Körpergleichgewichtes hin hätten gedeutet werden können. Wir nahmen ein halbes Jahr später eine zweite Nachprüfung vor und konstatierten bei Hüpfbewegungen auf dem linken Beine eine erheblichere Unsicherheit als auf dem rechten Beine. Dieselbe war aber zu wenig charakteristisch, um sie als Ausfallserscheinung im Sinne v. Stein's und Hinsberg's bezeichnen zu können. Berücksichtigen wir noch, daß das Kind. wie es bei Rechtshändern der Fall zu sein pflegt, auch bei Springübungen das rechte Bein natürlicher Weise bevorzugt, so würden wir eine Erklärung für die Unsicherheit der Hüpfbewegungen mit dem linken Beine darin finden können. Dazu kommt noch hinzu, daß das 7jährige Kind durch die Eisenbahnfahrt und das Warten vor Beginn der Prüfungen sehr ermüdet war. Diese Umstände müssen zweifellos mit in Rechnung gezogen werden. Gerade in diesem Falle hätten wir ausgesprochene Ausfallserscheinungen im Sinne v. Stein's und Hinsberg's erwarten müssen.

Auch im Falle 19, in dem eine ausgedehnte Erkrankung des Vestibularapparates sich fand, die eine eingreifende Operation an demselben erheischte und bei dem im Laufe der Nachbehandlung 1½ Windungen der Schnecke sich abstießen, ist man aus dem Ergebnis der Nachprüfungen des Vestibularapparates kaum berechtigt, von „Ausfallserscheinungen“ derselben zu reden. Die Hüpfbewegungen, die ja ein solch' charakteristisches Reagens für das Intaktsein, aber auch für die nur teilweise Ausschaltung des Vorhofbogengangapparates abgeben sollen, wurden ohne jede Schwierigkeit von dem Patienten ausgeführt, und nur die statische Prüfung mit geschlossenen Augen zeigte Unregelmäßigkeiten. wie sie auch bei Individuen mit ganz intaktem Vestibularapparat physiologisch vorkommen; also auch hier das Fehlen von „Ausfallserscheinungen“ des Vorhofbogengangapparates.

Ein weiterer Patient (Fall 20) unseres Untersuchungsmaterials, bei dem auf einer Seite das Vestibulum und der horizontale Bogengang wegen Cholesteatom ausgekratzt war. und bei dem ein normales Funktionieren des Vestibularapparates ausgeschlossen sein müßte, zeigte bei der statischen und dynamischen Prüfung auch nicht die geringsten Symptome, die eine Bezeichnung als „Ausfallserscheinungen“ des Vorhofbogengangapparates gerechtfertigt erscheinen ließen.

Ferner weise ich auf unseren Fall 11 hin, der vor der Operation weder Reiz- noch Ausfallssymptome gezeigt hatte, obgleich er nach der v. Steinschen und Bárány'schen Methode geprüft war. Bei der Operation fand sich ein Einbruch des Cholesteatoms in den hinteren vertikalen und den horizontalen Bogengang, also eine Labyrinthaffektion, die sich auch späterhin während der Nachbehandlung als solche durch die Eiterung an dieser Einbruchsstelle des Cholesteatoms dokumentierte.

Im Gegensatz hierzu sei schließlich noch Fall 10 aufgeführt, der eine Kombination von Reizerscheinungen in Gestalt von Nystagmus horizontalis rotatorius und Gleichgewichtsstörungen ergab, die erst durch die v. Stein'sche Untersuchungsmethode gefunden wurden und als Ausfallserscheinungen gedeutet werden könnten, die wir aber als Reizsymptome betrachten.

Auch im Falle 24 hätten die bei der statischen und dynamischen Prüfung nachgewiesenen Gleichgewichtsstörungen im Sinne Hinsberg's als Ausfallserscheinungen gedeutet werden müssen, da Reizerscheinungen: Schwindel, Nystagmus und Erbrechen fehlten. Diese Auffassung hat aber,

wie des Längeren in der Epikrise dieses Falles ausgeführt ist, keine Berechtigung und wir sind gezwungen, diese Erscheinnngen seitens des Vorhofbogengangapparates als Reizsymptome desselben aufzufassen.

Ich führe sodann unseren Fall 12 auf, bei welchem die durch die statische und dynamische Prüfung festgestellten hochgradigen Gleichgewichtsstörungen mit derartigen starken Reizsymptomen einhergehen, daß es durchaus nicht angängig ist, diese Störungen seitens des Vestibularapparates zu „Ausfallserscheinungen“ desselben zu stempeln, zumal seine Funktionsfähigkeit durch den kalorischen Nystagmus als erwiesen angesehen werden kann. Wir neigen vielmehr zu der Ansicht, daß es sich um Reizerscheinungen des Vestibularapparates handelt, in dem sich schon seit 3 Jahren ein chronisch entzündlicher Prozeß abspielt.

Auch Fall 26 (beiderseitige Taubheit nach Scharlacheiterung in der Jugend) ist mit dem letzterwähnten Fall in Parallele zu setzen; auch hier bestehen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei funktionsfähigem Vestibularapparat (kalorischer Nystagmus). Es können aber diese letzteren nicht als Ausfalls- sondern nur als Reizerscheinungen betrachtet werden.

Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß sich einmal eine strikte Durchführung der Scheidung zwischen Reiz- und Ausfallssymptomen seitens des Vestibularapparates im Sinne v. Stein's und Hinsberg's sehr schwer durchführen läßt, da ein gesetzmäßiges Auftreten im klinischen Bilde nicht sicher zu sein scheint. Ja, es ist uns auf Grund unserer Beobachtungen geradezu zweifelhaft, ob die Bezeichnung „Ausfallserscheinung des Vestibularapparates“ überhaupt ihe Berechtigung hat. Wir sind vielmehr geneigt, all' die Erscheinungen der Gleichgewichtsstörungen, auch wenn sie erst durch die v. Stein'sche Untersuchungsanordnungen gefunden werden, als Reizsymptome seitens des Vestibularapparates aufzufassen. Wir werden in der Folge noch des Öfteren die Frage zu erörtern haben. Wir haben daher, von diesem Gesichtspunkte geleitet, überhaupt darauf verzichtet, eine Trennung von Reiz- und Ausfallssymptomen seitens des Vorhofbogengangapparates zu machen und besprechen demgemäß die Symptome desselben gemeinsam.

Als erstes Symptom der Erkrankung des Vorhofbogengangapparates nannten wir Übelkeit und Erbrechen, die nach Angabe der Autoren selten vermißt werden und sich besonders durch aktive und passive Bewegungen auslösen lassen. Wir beobachteten in einem Falle Brechreiz allein (5), 10 mal notierten wir Erbrechen (1, 3, 5, 6, 8, 9, 13, 20, 22, 25); 6 Patienten gaben an, nie Übelkeit oder Erbrechen gehabt zu haben (7, 11, 16, 21, 24, 26), und bei 10 Patienten fehlen die Angaben (2, 4, 10, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 23).

Der Schwindel ist eines der häufigsten Symptome der Labyrintheiterungen und äußert sich als Schwindelgefühl und in objektiv nachweisbaren Gleichgewichtsstörungen. Von unseren

26 Patienten klagten 16 über Schwindel (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 19, 20, 22, 24, 26), in allen diesen Fällen bis auf Fall 4 und 20 waren auch objektive Gleichgewichtsstörungen nachgewiesen. Im Falle 20 war das Schwindelgefühl wohl als Symptom einer beginnenden Meningitis aufzufassen; im Fall 4 sind keine Notizen über Gleichgewichtsstörungen gemacht. Bei 5 Patienten fehlte er (10, 11, 15, 16, 21), und bei diesen waren auch keine Gleichgewichtsstörungen vorhanden bis auf den Fall 10, bei dem wegen des geringen Intelligenzgrades eine genaue Anamnese nicht erhoben werden konnte. Er trat sicher nach Angabe des Kranken auf, als bei der Operation von einem breiten Bogengangsdefekt aus der Vorhof eröffnet wurde. Auch in dem schon des Öfteren erwähnten Falle 11 trat er gleichfalls nach der Operation auf. In 5 Fällen (14, 17, 18, 23, 25) waren vor der Operation keine Angaben gemacht, ob Schwindelgefühl vorhanden war, und hiervon zeigten drei Gleichgewichtsstörungen (17, 23, 25). In 18 unserer Fälle konnten wir Gleichgewichtsstörungen vor der Operation nachweisen; 5mal fehlten sie (11, 15, 16, 20, 21). In drei Fällen (4, 14, 18) fehlen die Angaben in den Berichten. Die Tendenz der Fallrichtung nach der kranken Seite war in 13 Fällen vorhanden (1, 3, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 17, 19, 22, 23, 24), nur zweimal nach der gesunden Seite hin (5, 9), in zwei Fällen war keine bestimmte Fallrichtung zu konstatieren (2, 26) und nur einmal konnten wir Zickzackgang beobachten (25).

Als eine besondere Art von Gleichgewichtsstörungen charakterisierten sich die, welche apoplektiform einsetzten, und diejenigen, welche nach operativen Eingriffen auftraten. Wir sind in der Lage, über zwei Fälle des apoplektiform auftretenden Schwindels zu berichten (9, 12). In dem einen fiel der Patient plötzlich auf dem Bahnsteige seines Heimatsortes zu Boden, in dem anderen Falle konnte er nur durch Hinzuspringen seiner Angehörigen vor plötzlichem Hinstürzen bewahrt werden. Bei dem letzterwähnten Falle trat ein gleicher Anfall ca. 5 Wochen nach der Totalaufmeißelung ein, nachdem bereits eine fast völlige Epithelisierung der Operationshöhle bis auf eine kleine Stelle am Facialiswulst eingetreten war.

Einem Experimente vergleichbar sind natürlich die Fälle, in denen gesunde oder auch erkrankte Bogengänge bei der Operation eröffnet wurden. Der Kümmel'sche Fall, den Hinsberg in seinem Referate ausführlich erwähnt, ist dafür ganz charakteristisch. Auch unser Fall 11, bei dem der durch den

Druck des Cholesteatoms breit eröffnete horizontale und hintere vertikale Bogengang von ihrem pathologischen Inhalte befreit wurde, gibt ein ausgezeichnetes Paradigma für derartige Fälle. Nach dem Erwachen aus der Narkose stellte sich sehr starker Schwindel, Erbrechen und Nystagmus rotatorius ein. Patient hatte auch bei ruhigster Bettlage das Gefühl des Fallens nach der nicht operierten Seite, das bei Drehungen des Körpers und Kopfes, sowie beim Aufrichten sich in verstärktem Maße geltend machte. In unserem Falle 10, der mit einer seit der Kindheit bestehenden Facialisparalyse und Knocheneiterung in unsere Behandlung kam, wurde bei der Totalaufmeißelung in der Gegend des horizontalen Bogenganges eine längliche dunkle Stelle sichtbar, in der die Sonde sich bequem einführen und drehen ließ. Wir erweiterten diesen Bogengangsdefekt nach vorn und eröffneten das Vestibulum. Nach dem Erwachen aus der Narkose (Äther) stellte sich hier Übelkeit, starker Schwindel und eine hochgradige Steigerung des auch bereits vorher vorhandenen spontanen Nystagmus in horizontaler Richtung ein. Der Patient hatte sowohl im Liegen, noch mehr aber im Sitzen das Gefühl nach der erkrankten Seite hin zu fallen.

In diesen Fällen wurde das Stadium des hochgradigen Schwindels und der Gleichgewichtsstörungen meist nur kurze Zeit beobachtet; er verlor sich bis auf einen geringen Grad bald ganz. In unserem Falle 11 dauerte der Schwindel relativ lange und belästigte den Patienten noch fast 14 Tage nach der Operation, während im Falle 10 bereits am folgenden Tage der Schwindel nicht mehr vorhanden war.

Während die mit den anderen Reizsymptomen kombinierten Gleichgewichtsstörungen, weil sehr deutlich, meist leicht erkennbar sind, gibt es Gleichgewichtsstörungen, welche, wie bemerkt, erst durch eingehende Untersuchungsmethoden sich feststellen lassen und die v. Stein und andere, wie bereits besprochen, als Ausfallserscheinungen zu betrachten geneigt sind. Diesem Autor verdanken wir in erster Linie die diesbezüglichen Untersuchungsmethoden, die wir jedoch nicht in der ausgedehnten Form anwenden konnten, wie es v. Stein getan hat.

Ebenso wie die übrigen Untersucher konnten auch wir die Erfahrung machen, daß die Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen den körperlichen Fähigkeiten der einzelnen Individuen angepaßt sein müssen. Auf alte, ungeschickte und ängstliche Personen, Kinder muß bei den Gleichgewichtsprüfungen, die

mit offenen und geschlossenen Augen ausgeführt werden sollen, gebührende Rücksicht genommen werden, um Fehlerquellen zu vermeiden, andrerseits können körperlich außergewöhnlich gewandte Personen ihre eventuellen Ausfallserscheinungen bis zu einem gewißen Grade cachieren. Von allen möglichen Zufälligkeiten hängen somit die Prüfungen ab und nur genaue Abwägung der Resultate in Verbindung mit genügender Untersuchungstechnik kann uns bei der Wichtigkeit der Befunde vor Irrtümern bewahren.

Sofern sich die Untersucher überhaupt der v. Stein'schen Methoden bedienten, haben sich folgende Prüfungen als geeignet bewährt: Die statische Prüfung auf horizontaler und schiefer Ebene und die dynamische Prüfung.

Die Untersuchungsbefunde bei der statischen Prüfung auf horizontaler Ebene geben im ganzen ziemlich übereinstimmende Resultate. Am deutlichsten werden die Gleichgewichtsstörungen beim Stehen auf einem Beine bei geschlossenen Augen. Kümmel fand, daß im allgemeinen seine Patienten auf dem Bein der gesunden Seite besser standen als auf dem der kranken Seite. Auch wir konnten dies bei einem Teil unserer Patienten bestätigen; wie v. Stein fanden aber auch wir bei dem größten Teil der Untersuchten keine wesentlichen Unterschiede zwischen gesunder und kranker Seite, während die Befunde Hinsberg's und Krotoschiner's ungefähr dem von Kümmel ähnelten.

Über die Untersuchung der statischen Prüfung auf schiefer Ebene mit dem Goniometer v. Stein's fehlen uns jede Erfahrungen, da diese Methode an unserer Klinik wegen ungünstiger räumlicher Verhältnisse nicht ausgeführt werden kann. Ich muß mich daher beschränken auf das Resumé anderer Untersucher, die sich dahin äußern, daß bei allen Fällen von zerstörten Labyrinthen sich deutliche Störungen zeigen, daß sie bei zirkumskripten Bogenfisteln fehlen.

Die dritte Methode v. Stein's ist aufgebaut auf der bereits seit den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts bekannten Tatsache, daß Labyrinthkranke nicht mehr die Fähigkeit besitzen, exakte Bewegungen des Körpers auszuführen und die Bewegungen mit geschlossenen Augen zu kontrollieren. Die 60 Gang- und Hüpfversuche, die mit offenen und geschlossenen Augen der Untersuchten vorgenommen werden und deren Ausführung, ebenso wie die statische Prüfung, auf der horizontalen Ebene keinerlei Vorübung benötigt, würde an praktischer Ver-

wendbarkeit sicher einbüßen, wenn sie sämtlich durchgeprüft werden müßten, eine Prüfung, die ca. 3 Stunden beanspruchen würde.

Praktischer Weise beginnt man nach Hinsberg bei den Hüpfversuchen mit den schwierigsten und kann sich aus dem Ausfall derselben schon ein Urteil über Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates bilden. Nach v. Stein, Hinsberg und Krotoschiner fallen bei gesunden, normalen Menschen die einfachsten und kompliziertesten Versuche v. Stein's regelrecht aus, nur bei Seitwärtsbewegungen zeigen die Ichnogramme auch normaler Menschen leichte Wellenlinien. Wir selbst stellten die Versuche an einer größeren Anzahl von Personen mit normalen Gehörorganen an und konnten feststellen, daß Bewegungen in der geraden Linie auf horizontaler Ebene auf die als Norm geltende Entfernung von 10 m in 5 Proz. der Fälle Abweichungen von der Norm boten; sie zeigten Abweichungen von der Richtlinie bald nach rechts und links. Bei Hüpfbewegungen zeigten aber die Untersuchten mit normalen Gehörorganen durchweg leichte Schwankungen von der geraden Linie, die aber das physiologische Maß in der Regel nie überschritten.

Der positive Ausfall der Versuche bei Labyrinthkranken wird fast allgemein bestätigt. Die Untersucher fanden mit v. Stein gleich verwertbare Resultate, die allerdings individuellen Schwankungen unterworfen waren. — Die Schlußfolgerung v. Stein's, daß die Labyrintheiterungen immer begleitet sind von Gleichgewichtsstörungen, die bei Bewegungen und besonders bei Hüpfbewegungen mit geschlossenen Augen ganz eklatant sich geltend machen, können wir ebensowenig bestätigen wie die Folgerungen Krotoschiner's, der in seinen Fällen von einseitig Labyrinthlosen stets deutliche Störungen bei den Gangversuchen nachweisen konnte und die Schlußfolgerung v. Stein's für seine Fälle voll und ganz bestätigte. Ebensowenig können wir uns die Meinung Krotoschiner's zu eigen machen, daß all' diese Störungen, die in den allermeisten Fällen ohne Schwindel oder andere subjektiven Beschwerden auftreten, entstanden sind durch den Ausfall der Funktion eines Labyrinths.

Die Fälle, wo bei der Operation Bogengangsfisteln gefunden waren und die wir bei Vornahme der Prüfung als ausgeheilt betrachten konnten (zirkumscripte 1, 3, 5, 8, wahrscheinlich diffuse 6, 7, 9 Labyrinthitiden) zeigten bei den Gang-

versuchen keinerlei Abweichungen von der Norm, dagegen zeigten sich auch bei ihnen bei den Hüpfbewegungen stets leichte Schwankungen von der geraden Linie in physiologischen Grenzen.

Bei Erörterung über die Berechtigung der Bezeichnung Reiz- und Ausfallssymptome hatte ich bereits einige Fälle aufgeführt, wo die Untersuchungen nach v. Stein's bezw. Hinsberg's Vorschrift ausgeführt, durchaus keine Reaktion gaben, wie sie nach Ansicht dieser Autoren hätte erfolgen müssen, so Fall 19, 20, 23. Auch Fall 11 ist hier aufzuführen. Gerade er lehrt, daß die Diagnosenstellung außer der großen Umständlichkeit und teilweisen Unsicherheit in der Beurteilung der Versuche noch den großen Nachteil hat, daß sie nur bei positivem Ergebnis verwendbare Schlüsse zuläßt; der völlig negative Ausfall der Versuche gestattet aber keineswegs die Folgerung, daß das Labyrinth intakt ist. Die Anordnung der v. Stein'schen Versuche nach Hinsberg fiel in diesem Falle negativ aus und doch deckte die Operation eine ausgedehnte Erkrankung des Labyrinthes auf, die bei der Nachbehandlung als eine eitrige sich dokumentierte. Bedenkt man weiter, daß die v. Stein'schen Versuche, vorausgesetzt, daß die dabei auftretenden Gleichgewichtsstörungen tatsächlich als Ausfallserscheinungen zu betrachten wären, alsdann noch nicht zu erkennen gestatten, ob der den Ausfallerscheinungen zugrunde liegende Prozeß bereits ausgeheilt ist, oder nicht, so wird der Wert dieser Untersuchungsmethode für die Diagnose einer Labyrinthentzündung bezw. Eiterung noch problematischer. Wenn es wirkliche Ausfallssymptome geben sollte, so ist uns demnach mit deren Feststellung vor allem für die Indikation zu einem Eingriff in das Labyrinth wenig geholfen. Nur die Reizsymptome sind es, die wir praktisch verwerten können. Daher ist die Lösung der Frage, was als Reiz- und was als Ausfallssymptom zu betrachten ist, von großer praktischer Wichtigkeit. Vorerst stehen wir auf dem Standpunkt, daß die nach der v. Stein'schen Methode nachgewiesenen Gleichgewichtsstörungen als Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates aufgefaßt werden dürfen. Dieser Reiz braucht jedoch nicht von einem entzündlichen Prozeß auszugehen, sondern kann durch Druck auf ein intaktes, wie auch auf ein durch vorangegangene Entzündung eröffnetes, aber ausgeheiltes Labyrinth ausgelöst werden. Erst wenn die Reizerscheinungen nach Aufhebung des Druckes fortdauern, ergibt

sich die Berechtigung, die Reizsymptome als Ausdruck einer bestehenden entzündlichen Affektion aufzufassen.

Resumieren wir, so halten wir die v. Stein'sche Versuchsanordnungen für durchaus wertvoll für die Diagnosenstellung, jedoch nicht in dem Sinne des Nachweises von Ausfallserscheinungen sondern von Reizerscheinungen, die so gering sein können, daß sie ohne diese Untersuchungen nicht leicht festzustellen sind. Allerdings haften ihrer Verwendung recht beträchtliche Mängel an; sie kann an bettlägerigen und schwerkranken Patienten überhaupt nicht ausgeführt werden; vor allem aber schränkt der Umstand ihre Bedeutung ein, daß sie die subjektiven Momente berücksichtigen muß und daher schon einwandfreie Resultate an und für sich nicht ergeben kann. Das Alter, die Geschicklichkeit und die Willenskraft der zu Untersuchenden spielt dabei eine Rolle. Es muß berücksichtigt werden, ob die Patienten für die Übungen seelisch und körperlich disponiert sind. Daß ferner die Hüpfversuche nicht unbedenklich sein können und eine latente zirkumskripte Labyrinthitis zu einer manifesten diffusen zu gestalten vermögen, ist bereits von anderer Seite gerügt worden.

Als ein weiteres wichtiges Symptom der Labyrinthaffektion hat sich die Feststellung des Nystagmus rhythmicus erwiesen, der sich in der Mehrzahl der Fälle in gesonderten oder kombinierten horizontalen und rotatorischen Bewegungen äußert. Er wird durch Reizung der Nervenendigungen in den Ampullen bezw. Bogengängen ausgelöst und der Reiz wird durch Vermittlung des N. vestibularis zentral den Augenmuskelkernen zugeführt, die ihrerseits reflektorisch die charakteristischen Bulbusbewegungen auszulösen imstande sind. Während sich physiologisch spontaner Nystagmus, wie wir zu konstatieren Gelegenheit hatten, bei normalen Individuen mit normalen Gehörorganen nur sehr selten und minimal findet, ist er ein Symptom der vorhandenen Erregbarkeit des erkrankten Vestibularapparates und als Reizung dieses Organes zu betrachten. Er tritt dabei spontan bei jeder Blickrichtung geradeaus oder bei Blick nach der kranken oder gesunden Seite auf. Nach Bárány ist er konstant in all' den Fällen, welche die vorhergenannten Reizsymptome aufweisen.

In vier Fällen wurde er von uns konstatiert (8, 9, 10, 13); in den übrigen Fällen ist er nicht erwähnt. Anderenfalls tritt er ebenso wie bei Verletzungen des gesunden Bogenganges bei

Operationen am kranken auf, und zwar ganz plötzlich als blitzartige Zuckung nach der gesunden Seite, wie wir es in den mehrfach erwähnten Fällen 10 und 11 beobachteten. Er dauert meist nur einige Tage an, findet sich aber auch noch spurenweise nach Wochen und Monaten, meist bei extremer seitlicher Stellung der Augen.

Während der bis jetzt erwähnte Nystagmus als Reizsymptom aufzufassen ist, nimmt Wanner für den von ihm studierten Nystagmus an, daß aus seinem Vorhandensein oder Fehlen während oder nach den Drehungen Rückschlüsse auf die normale Erregbarkeit des Bogengangapparates zu ziehen seien. Er basierte seine Versuchs-Anordnung auf den Ergebnissen der aktiven und passiven Drehversuche an Menschen, die bereits Anfang des vorigen Jahrhunderts Purkinje angestellt hat, und die in kontinuierlicher Folge bis zur Jetztzeit von zahlreichen Physiologen auf ihre Bedeutung für die Beziehung der Bogengänge zu Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen studiert sind, daß sich nach Drehungen objektiv wahrnehmbar nystagmusartige Zuckungen an den Augen bemerkbar machen, die von Breuer als Reagenz auf die Drehung in Gestalt kompensatorischer Augenbewegungen gedeutet wurden. Seine unter bestimmten Cautelen angeordneten Versuche gaben bei aktiven und passiven Drehungen gleichlautende Resultate. Bei normalhörenden gesunden Individuen trat meist starker Nystagmus in der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung auf, während derselbe in der der Drehrichtung gleichen Blickrichtung vollständig fehlte oder nur minimal vorhanden war. Bei Drehung konstatierte er auch stets starkes Schwindelgefühl und Schwanken seiner Untersuchten. Bei drei einseitig Labyrinthlosen, deren funktionelle Prüfung absolute Taubheit ergeben hatte, fehlten die Augenbewegungen bei Drehungen von der gesunden nach der kranken Seite in allen Blickrichtungen, während bei entgegengesetzter Drehung sich physiologischer Nystagmus auslösen ließ. Er resumierte auf Grund seiner Befunde, daß bei jeder Drehung nur ein Labyrinth in Tätigkeit träte, und zwar beim Drehen von rechts nach links das linke und umgekehrt. Fehlt das Labyrinth der betreffenden Seite, so tritt auch kein Nystagmus auf, der ja reflektorisch durch die Bogengänge der betreffenden Seite ausgelöst werden müßte.

Durch diese Untersuchungsbefunde schien uns ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel für die Feststellung ein-

seitiger Vernichtung und Funktionsunfähigkeit des Bogengangapparates zur Verfügung zu stehen. Die andererseits angestellten Versuche haben aber den Beweis erbracht, daß die Prüfungsresultate in dieser Hinsicht eine für alle derartigen Fälle allgemein gültige Form nicht haben können. Das Verhalten des physiologischen Nystagmus nach Drehungen normaler Individuen hat wohl allgemeine Gültigkeit und keinen Widerspruch gefunden. Ebenso wie andere Untersucher konnten auch wir uns von der Richtigkeit der von Wanner erhobenen Befunde an Normalen überzeugen. Passow's Untersuchungen nach Wanner'scher Vorschrift an zwei, von Klug an einem doppelseitigen Labyrinthlosen vorgenommen, bestätigten die Befunde Wanners.

Dagegen konnten zahlreiche Untersucher, Eschweiler, Panse, Passow, Hinsberg, Krotoschiner die Befunde Wanners bei einseitig Labyrinthlosen nicht bestätigen. Sie zeigten z. T. auch Nystagmus beim Drehen nach dem kranken Ohre oder aber er fehlte bei Drehung zum gesunden und kranken Ohre; in einem Falle Krotoschiner's fehlte er nach Drehung zum gesunden Ohre, wenn die Augen offen gehalten wurden, während er bei geschlossenen Augen auftrat.

Wir haben neben unseren anderen Fällen auch den einen Fall ganz sicherer einseitiger Labyrinthlosigkeit der aktiven Zentrifugierung unterworfen und konnten das Verhalten, wie es Wanner bei einseitigen Labyrinthlosen fand, nicht bestätigen. Im Falle 23, bei dem die Schnecke und die drei Bogengänge sich abgestoßen hatten, ließ sich regelmäßig bei der aktiven Drehung Nystagmus nach beiden Seiten zu auslösen. Dagegen fehlte er im Falle 21, in dem die Schnecke sich ausgestoßen hatte, und der zweifellos noch funktionsfähige Elemente des Vestibularapparates der befallenen Seite aufwies. Auch das Vorhandensein oder Fehlen von Schwindel bei der aktiven Zentrifugierung wird von den Autoren, denen auch wir uns anschließen müssen, derartig verschieden ausfallend angegeben, daß hieraus, ebenso wie aus dem Verhalten des Nystagmus, keine sicheren Schlüsse für die Diagnose gezogen werden können.

Die Verwertung des bei der passiven Zentrifugierung auftretenden Nystagmus scheint nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen nicht gerade ermutigend zu sein. Im Gegensatze zu v. Stein fanden Krotoschiner, Passow und

Hinsberg regelmäßig physiologischen Nystagmus und wechselndes Verhalten des Drehschwindels.

Neuerdings scheint die von Bárány ausgearbeitete Methode durch Einspritzung von verschieden temperiertem Wasser in das Ohr Nystagmus hervorzurufen, berufen zu sein, zur Diagnose der Labyrintheiterung ebenso genaue wie sichere Schlüsse zuzulassen. Der Vorteil der Methode ist offenkundig, da sie ohne große Schwierigkeiten an bettlägerigen, selbst etwas benommenen Patienten vorgenommen werden kann, an denen selbstredend die Ausführung der v. Stein'schen Untersuchungsmethoden nicht gut vorzunehmen ist. Die Erkenntnis, daß durch Einspritzung von verschieden temperierten Flüssigkeiten in's Ohr Schwindel und Nystagmus hervorgerufen werden kann, ist ja schon seit geraumer Zeit bekannt. Bárány gebührt jedoch das Verdienst, durch systematische Untersuchungen den beim Ausspritzen auslösbaren Nystagmus durch Anwendung bestimmt temperierten Wassers geprüft und die Ergebnisse dieser Prüfung in bestimmten Thesen formuliert zu haben. Er schloß aus seinen Versuchen, daß von jedem Vestibularapparat Nystagmus nach rechts und links hervorgebracht werden kann.

Ergibt das Ausspritzen mit warmem und kaltem Wasser nach eventueller Entfernung von Cholesteatommassen und Granulationen normale Reaktion, so ist nach Bárány und Neumann der Vestibularapparat intakt, jedenfalls nicht Sitz einer diffusen Erkrankung; findet sich eine Labyrinthfistel, so ist die Eiterung auf die unmittelbare Umgebung der Fistel beschränkt. Ergibt das Ausspritzen keine Reaktion, so kann diese Funktionsunfähigkeit des Vestibularapparates nur veranlaßt sein durch eine infolge der Entzündung bedingten Vernichtung des Vestibularapparates, wenn auch bei der Operation vielleicht nur eine Labyrinthfistel erkennbar ist; doch ist aus diesem Versuch allein nicht zu erkennen, ob der Entzündungsprozeß florid oder abgelaufen ist. Gleichgewichtsstörungen und Schwindel treten bei diesen Nystagmusuntersuchungen in der Regel auf und können durch entsprechende Kopfhaltung kompensiert werden.

Da die Methode noch relativ neu und Labyrinthfälle nicht allzu häufig sind, ist es erklärlich, daß Nachuntersuchungen zur Prüfung über Erregbarkeit des Vestibularapparates nach Bárány bis jetzt nur vereinzelt veröffentlicht sind, so daß ein abschließendes Urteil über die Brauchbarkeit der Methode, vor

allem über Vorzüge derselben vor anderen, ohne weiteres sich nicht geben läßt.

Neumann, der mit Bárány an der Politzerschen Klinik entsprechende Versuchsanordnungen traf, konnte die Befunde Bárány's bestätigen. Brock untersuchte Normalhörende und Taubstummenzöglinge auf kalorischen Nystagmus und war mit den Befunden in Bárány positivem Sinne zufrieden. Auch Herzog äußert sich günstig über die Brauchbarkeit der Methode, die ihm, mit zwei, noch später kurz erwähnten Ausnahmen, positive Resultate gab.

Wir selbst haben uns eingehend mit der Methode beschäftigt und konnten an zahlreichen Normalhörenden bezw. Individuen, deren Bogengangapparat sicher intakt war, uns von der Richtigkeit der Bárány'schen Thesen bezüglich seines kalorischen Warm- und Kaltwassernystagmus überzeugen. Die Fälle zirkumskripter Labyrintheiterungen (10, 11) sowie ein Fall (9) von dem nicht mit absoluter Sicherheit gesagt werden kann, ob es sich um eine zirkumskripte oder diffuse Labyrintheiterung gehandelt hat, welche ich vor der Operation nach Bárány untersuchte, waren normal erregbar, d. h. es stellte sich der typische kalorische Nystagmus ein, verbunden mit Schwindelgefühl und leichten Gleichgewichtsstörungen.

Ich habe nun die Fälle von Labyrinthaffektionen, die vor den Bárány'schen Veröffentlichungen hier zur Beobachtung gekommen und operiert waren, noch nachträglich der entsprechenden Prüfung unterworfen. Fünf Fälle sicherer zirkumskripter Labyrinthitiden (1, 5, 8, 10, 11) und drei Fälle (6, 7, 9) bei denen es zweifelhaft ist, ob sie der zirkumskripten oder diffusen Form angehören, die aber ebenso, wie die sicheren zirkumskripten Labyrinthitiden als ausgeheilt betrachtet werden dürfen, sowie ein Fall (24) von abgelaufener diffuser seröser Labyrinthentzündung ergaben normalen, physiologischen kalorischen Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen und Schwindel machten sich bei all diesen Formen nur in geringem Grade geltend. Im Falle 12 und 26, bei denen ein schon Jahre lang bestehender, also chronisch entzündlicher Prozeß im Vestibularapparat vorhanden ist, rief die Applikation des warmen, kalten und heißen Wassers hochgradige Störungen subjektiver und objektiver Natur hervor.

Während der Kaltwasser-Nystagmus bei normalem Vestibularapparat viel prompter aufzutreten pflegt, als es bei An-

wendung heißen Wassers der Fall ist, konstatierten wir im Falle 19, bei dem wir das Vorhandensein, wenn auch nur weniger, funktionsfähiger Elemente des Vestibularapparates annehmen mußten, das umgekehrte Verhalten: die Reaktion trat erst bei Anwendung von heißem Wasser auf. Andererseits zeigte Fall 21, bei dem wir eine Alteration des Vorhofbogengangapparates wegen Ausstoßung der Schnecke anzunehmen berechtigt sind, Abweichungen von dem von Bárány als Norm aufgestellten Verhalten. Bei Kaltwasser - Ausspritzen des schneckenlosen Ohres war die Reaktion bei Blick nach der ausgespritzten Seite ausgesprochen; sie fehlte bei Blick nach der entgegengesetzten Seite und erfolgte umgekehrt bei Applikation von heißem Wasser. Auf dem anderen, labyrinthgesunden Ohre erfolgte die Heiß- und Kaltwasser-Reaktion im Bárány'schen Sinne. Bei dem einen Falle ganz sicherer einseitiger Labyrinthlosigkeit (Fall 23: Abstoßung der Schnecke und aller drei Bogengänge) war die Reaktion im Sinne Bárány's bei fehlendem Vestibularapparate positiv, d. h. es ließ sich von dem betreffenden Ohre Nystagmus weder bei Kalt-, noch Warm-Wasser-Einspritzung auslösen; er fiel aber auch aus bei Anwendung von heißem Wasser auf dem anderen, weniger erkrankten Ohre, während bei Anwendung von kaltem Wasser nur minimale Zuckungen bei Blick nach dem labyrinthlosen Ohre vom labyrinthgesunden Ohre sich auslösen ließen. Im Falle 20, in welchem ein tiefer gehender Eingriff am Vorhofbogengangapparate vorgenommen war, trat ebenfalls keine Reaktion ein, so daß wir gerade deswegen, weil die Bárány'sche Methode sich sonst als sicher erwiesen hat, annehmen können, daß dieses Labyrinth funktionsunfähig geworden war, wofür auch die vollkommene Taubheit sprechen würde. Ebenso wäre allerdings auch die Annahme berechtigt, daß ein negativer Ausfall des kalorischen Nystagmus noch nicht den Schluß auf völlige Zerstörung der Funktion des Vestibularapparates gestattet, welch letztere aber dann sicherlich recht minimal sein wird. Der Fall IV und ein anderer, nicht weiter registrierter, von Herzog läßt sich zu unserem Falle 23 in eine gewisse Parallele bringen. Allerdings trat der Ausfall des kalorischen Nystagmus auf dem anderen, gesunden Ohre von dem Tage an auf, als die Taubheit und das Erlöschen der Vestibularfunktion auf dem kranken Ohre einsetzte. Auf diese Tatsache hat Bárány bereits aufmerksam gemacht, daß nämlich Pati-

enten mit einseitigem Verluste des Labyrinthes einige Zeit nach diesem eine herabgesetzte Erregbarkeit des gesunden Labyrinthes bezw. dessen Zentrums zeigen.

Unser Material ist noch zu klein, um über den Wert der Bárány'schen Untersuchungsanordnung ein endgültiges Urteil zu fällen. Seine Brauchbarkeit hat sich jedoch bei der Diagnosenstellung in unseren Fällen bewährt. Gegenüber der Umständlichkeit der Methode v. Stein's, die in unserem Falle 20 versagte, bietet sie jedenfalls, schon wegen ihrer relativ bequemen Anwendung, nicht zu unterschätzende Vorteile. Dagegen ist die Differentialdiagnose, ob die Funktionsunfähigkeit durch eine abgelaufene oder noch bestehende diffuse Erkrankung des Labyrinthes bedingt ist, mit dieser Methode nicht zu stellen.

Mit Rücksicht auf die Frage eines operativen Eingriffes ist die Diagnose der Labyrintheiterung ungemein wichtig. Wir stellen die Diagnose durch die Funktionsprüfung der Schnecke und des Vestibularapparates fest. Auf die Hörprüfung allein ist nach unserer Ansicht die Diagnose einer Labyrinthaffektion nicht ausschließlich zu begründen, da wir auch an unseren Fällen zu erkennen Gelegenheit hatten, daß trotz relativ guten Gehörs doch eine Erkrankung des Labyrinths vorliegen kann.

Die Diagnosenstellung einer Labyrinthitis nach Bezold, welcher bereits beim Ausfall der Perzeption von $a^1$ eine Beteiligung des Labyrinthes für erwiesen hält, harrt noch der Bestätigung, doch würde auch im letzten Falle der Ausfall von $a^1$ noch nicht erkennen lassen, ob diesem eine floride oder eine abgelaufene Labyrinthentzündung zugrunde liegt. Das gleiche gilt vom Nachweis völliger Taubheit. Nur wenn der Eintritt erheblicher Hörverschlechterung bis zur Funktionsunfähigkeit für tiefe Töne ($a^1$) bezw. bis zur Taubheit an einem vorher erwiesenermaßen gut hörenden Ohr im Verlaufe einer Erkrankung festgestellt werden kann, wie dies in den Herzog'schen Fällen sich feststellen ließ, läßt sich das Resultat der Hörprüfung für die Diagnose einer floriden Labyrinthentzündung verwerten. Aber auch dann gibt diese Erkenntnis an sich noch keine Indikation für ein operatives Vorgehen, da selbst die Taubheit nicht durch eine eitrige, sondern durch eine noch rückbildungsfähige seröse Entzündung bedingt sein kann. Die Taubheit resp. hochgradige Schwerhörigkeit wird daher stets nur ein unterstützendes Moment für die Diagnose abgeben, andererseits aber das Fehlen dieses Symptomes das Vorhanden-

sein einer auf den Bogengangsapparat beschränkten Labyrinthentzündung nicht ausschließen. Dagegen muß die Frage, ob bei noch vorhandenem Hörvermögen eine eitrige Entzündung des Vorhofes oder einzelner Teile der Schnecke bestehen kann, noch offen bleiben. Leutert glaubte einen solchen Fall beobachtet zu haben, hält ihn jedoch selbst nicht mehr für beweiskräftig. Eine ähnliche Beobachtung Hinsberg's ist von Herzog in bezug auf die Richtigkeit des Resultates der Hörprüfung angegriffen worden.

Die für die Diagnose einer eitrigen Labyrinthentzündung aus der Prüfung der Schneckenfunktion zu gewinnenden Anhaltspunkte sind gering, da außer den Geräuschen, welche bei den verschiedensten Ohrerkrankungen vorkommen, es keine Reizsymptome der Schnecke gibt und allein ein Reizsymptom für die Diagnose einer floriden Schneckenerkrankung verwertbar ist. Sobald jedoch Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates auftreten, wird die Diagnose auf Labyrinthentzündung wegen der scharf ausgeprägten klinischen Symptome kaum Schwierigkeiten bereiten. Die Erkrankung kann dann auf den Vorhofbogengangapparat beschränkt sein; sie kann aber auch die Schnecke in ihren Bereich gezogen haben. Die Entscheidung hierüber kann nur bei der Operation selbst mit Sicherheit gestellt werden. Doch spricht ein leidlich gutes Hörvermögen bei vorhandener eiternder Bogengangsfistel für eine auf den letzteren beschränkte Erkrankung. Der umgekehrte Schluß, daß Taubheit bei vorliegender Bogengangsfistel auf eine diffuse Labyrinthitis hinweise, ist jedoch nicht ohne weiteres zulässig, da die Taubheit durch eine weit zurückliegende ausgeheilte seröse oder auch eitrige Entzündung entstanden sein kann, die mit der restierenden Bogengangseiterung nicht im Zusammenhang steht; oder sie kann die Folge einer Otosklerose sein, wofür Fall 19 vielleicht ein Beispiel ist. Fehlen jegliche Reizsymptome sowohl von seiten der Schnecke, als auch des Vestibularapparates, und läßt die Diagnose der Labyrintherkrankung sich mit einfachen Prüfungen nicht sichern, so können uns häufig, jedoch nicht immer, die v. Stein'schen Untersuchungsmethoden zur Diagnose verhelfen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß komplizierte und unkomplizierte Mittelohrerkrankungen besonders Druck von Eiter oder Cholesteatom im Aditus ad antrum Labyrinthsymptome hervorrufen können, die jedoch nach Beseitigung des Druckes

sofort verschwinden. Dagegen kann die Differentialdiagnose des Kleinhirnabszesses und der Labyrintheiterungen, die zuweilen mit einander kombiniert sind, bei dem Fehlen jeglicher Herdsymptome die allergrößten Schwierigkeiten machen. In diesen Fällen kann, wie Neumann in seiner Monographie „Der otitische Kleinhirnabszeß" des längeren ausgeführt hat, eine genaue Prüfung der Funktion des Vestibularapparates nach Bárány unter Umständen die Diagnose ermöglichen.

Aus allem geht hervor, daß wir zurzeit nur ausnahmsweise in der Lage sind ohne vorherige Freilegung der äußeren knöchernen Labyrinthkapsel die Diagnose auf Labyrintherkrankung zu stellen. Und zwar besonders dann, wenn wir einen Kleinhirnabszeß und den Druck auf den aditus ad antrum auszuschließen in der Lage sind, so daß also Schwindel und Gleichgewichtsstörungen mit Sicherheit auf eine Erkrankung des Vorhofbogengangapparates bezogen werden können und wenn fernerhin die Feststellung möglich ist, daß entweder fast gleichzeitig mit dem Beginne der Erkrankung oder während unserer Beobachtung das Hörvermögen rapid eventuell bis zur Taubheit abnimmt. In diesen Fällen pflegen die besonderen Arten der Geräusche (Pfeifen, Singen, Vogelzwitschern, Töne aller Art etc.), welche wir als Labyrinthgeräusche aufzufassen gewohnt sind, nicht zu fehlen und die Diagnose zu sichern. Einen solchen Verlauf finden wir jedoch fast ausschließlich bei den akuten Mittelohrentzündungen, wobei eine Exsudation aus der Pauke nicht notwendigerweise einzutreten braucht, wie das unser Fall 24 beweist. Die Differential-Diagnose zwischen luetischer nnd entzündlicher Labyrintherkrankung ergibt sich aus dem Nachweis der Pauken-Entzündung.

Bei einer chronischen Eiterung können wir ein ähnliches, die Diagnose sicherndes Krankheitsbild nur dann erwarten, wenn bei relativ gut erhaltenem vorher festgestelltem Gehör eine frische Infektion hinzukommt. War das Hörvermögen bereits vorher stark herabgesetzt oder konnte dieses nach der Lage der Perforation, die auf chronische Mastoiditis hinwies, angenommen werden, so fehlt der für die Diagnose sehr wichtige Faktor der rapiden Gehörsabnahme und es treten sofort differenzial-diagnostisch der starke Druck verhaltenen Eiters, besonders aber Cholesteatom-Massen sowie der Kleinhirnabszeß in Wettbewerb. Auch der negative Ausfall des Bárány'schen Versuches, wenn dieser sich, wie wir anzu-

sein einer auf den Bogengangsapparat beschränkten Labyrinthentzündung nicht ausschließen. Dagegen muß die Frage, ob bei noch vorhandenem Hörvermögen eine eitrige Entzündung des Vorhofes oder einzelner Teile der Schnecke bestehen kann, noch offen bleiben. Leutert glaubte einen solchen Fall beobachtet zu haben, hält ihn jedoch selbst nicht mehr für beweiskräftig. Eine ähnliche Beobachtung Hinsberg's ist von Herzog in bezug auf die Richtigkeit des Resultates der Hörprüfung angegriffen worden.

Die für die Diagnose einer eitrigen Labyrinthentzündung aus der Prüfung der Schneckenfunktion zu gewinnenden Anhaltspunkte sind gering, da außer den Geräuschen, welche bei den verschiedensten Ohrerkrankungen vorkommen, es keine Reizsymptome der Schnecke gibt und allein ein Reizsymptom für die Diagnose einer floriden Schneckenerkrankung verwertbar ist. Sobald jedoch Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates auftreten, wird die Diagnose auf Labyrinthentzündung wegen der scharf ausgeprägten klinischen Symptome kaum Schwierigkeiten bereiten. Die Erkrankung kann dann auf den Vorhofbogengangapparat beschränkt sein; sie kann aber auch die Schnecke in ihren Bereich gezogen haben. Die Entscheidung hierüber kann nur bei der Operation selbst mit Sicherheit gestellt werden. Doch spricht ein leidlich gutes Hörvermögen bei vorhandener eiternder Bogengangsfistel für eine auf den letzteren beschränkte Erkrankung. Der umgekehrte Schluß, daß Taubheit bei vorliegender Bogengangsfistel auf eine diffuse Labyrinthitis hinweise, ist jedoch nicht ohne weiteres zulässig, da die Taubheit durch eine weit zurückliegende ausgeheilte seröse oder auch eitrige Entzündung entstanden sein kann, die mit der restierenden Bogengangseiterung nicht im Zusammenhang steht; oder sie kann die Folge einer Otosklerose sein, wofür Fall 19 vielleicht ein Beispiel ist. Fehlen jegliche Reizsymptome sowohl von seiten der Schnecke, als auch des Vestibularapparates, und läßt die Diagnose der Labyrintherkrankung sich mit einfachen Prüfungen nicht sichern, so können uns häufig, jedoch nicht immer, die v. Stein'schen Untersuchungsmethoden zur Diagnose verhelfen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß komplizierte und unkomplizierte Mittelohrerkrankungen besonders Druck von Eiter oder Cholesteatom im Aditus ad antrum Labyrinthsymptome hervorrufen können, die jedoch nach Beseitigung des Druckes

sofort verschwinden. Dagegen kann die Differentialdiagnose des Kleinhirnabszesses und der Labyrintheiterungen, die zuweilen mit einander kombiniert sind, bei dem Fehlen jeglicher Herdsymptome die allergrößten Schwierigkeiten machen. In diesen Fällen kann, wie Neumann in seiner Monographie „Der otitische Kleinhirnabszeß“ des längeren ausgeführt hat, eine genaue Prüfung der Funktion des Vestibularapparates nach Bárány unter Umständen die Diagnose ermöglichen.

Aus allem geht hervor, daß wir zurzeit nur ausnahmsweise in der Lage sind ohne vorherige Freilegung der äußeren knöchernen Labyrinthkapsel die Diagnose auf Labyrintherkrankung zu stellen. Und zwar besonders dann, wenn wir einen Kleinhirnabszeß und den Druck auf den aditus ad antrum auszuschließen in der Lage sind, so daß also Schwindel und Gleichgewichtsstörungen mit Sicherheit auf eine Erkrankung des Vorhofbogengangapparates bezogen werden können und wenn fernerhin die Feststellung möglich ist, daß entweder fast gleichzeitig mit dem Beginne der Erkrankung oder während unserer Beobachtung das Hörvermögen rapid eventuell bis zur Taubheit abnimmt. In diesen Fällen pflegen die besonderen Arten der Geräusche (Pfeifen, Singen, Vogelzwitschern, Töne aller Art etc.), welche wir als Labyrinthgeräusche aufzufassen gewohnt sind, nicht zu fehlen und die Diagnose zu sichern. Einen solchen Verlauf finden wir jedoch fast ausschließlich bei den akuten Mittelohrentzündungen, wobei eine Exsudation aus der Pauke nicht notwendigerweise einzutreten braucht, wie das unser Fall 24 beweist. Die Differential-Diagnose zwischen luetischer und entzündlicher Labyrintherkrankung ergibt sich aus dem Nachweis der Pauken-Entzündung.

Bei einer chronischen Eiterung können wir ein ähnliches, die Diagnose sicherndes Krankheitsbild nur dann erwarten, wenn bei relativ gut erhaltenem vorher festgestelltem Gehör eine frische Infektion hinzukommt. War das Hörvermögen bereits vorher stark herabgesetzt oder konnte dieses nach der Lage der Perforation, die auf chronische Mastoiditis hinwies, angenommen werden, so fehlt der für die Diagnose sehr wichtige Faktor der rapiden Gehörsabnahme und es treten sofort differenzial-diagnostisch der starke Druck verhaltenen Eiters, besonders aber Cholesteatom-Massen sowie der Kleinhirnabszeß in Wettbewerb. Auch der negative Ausfall des Bárány'schen Versuches, wenn dieser sich, wie wir anzu-

nehmen geneigt sind, bewähren sollte, könnte nur beweisen, daß das Labyrinth auf diese Reize nicht mehr reagiert, also funktionsunfähig geworden ist, doch wäre es zurzeit wenigstens noch zu gewagt, hieraus den Schluß zu ziehen, daß Schwindel und Erbrechen nicht vom Labyrinth, sondern von einem eventuellen Kleinhirnabszeß ausgelöst sein müßten. Wir wissen zurzeit noch nicht sicher, ob die Bárány'sche Reaktion nicht schon ausfallen kann, bevor das Labyrinth völlig funktionsunfähig geworden ist, können also auch nicht sagen ob Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Erbrechen bei negativem Ausfall des Bárány'schen Versuches nicht doch auf eine Labyrintheiterung zu beziehen sind. Wir sind daher vor der Operation auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen, die aber vollständig genügt, da wir ja der Diagnose der Labyrinthitis nicht zur Indikation für die Aufmeißelung an sich bedürfen, diese vielmehr in der Regel aus anderen Symptomen abgeleitet wird; das weitere ergibt dann der Operationsbefund. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß nur solche Bogengangsfisteln als Ausdruck einer noch bestehenden Labyrinthentzündung angesehen werden dürfen, welche eine Entzündung direkt erkennen lassen, weil wir der Meinung sind, daß derartige Bogengangsfisteln nicht selten als Residuen einer schon ausgeheilten Labyrinthitis anzusehen sind. Eventuell vor der Operation bestandene Labyrinthsymptome sind alsdann als durch Druck von Cholesteatom oder Eitermassen auf den trotz der überstandenen Entzündung oder Eiterung funktionsfähig gebliebenen Vorhofbogengangapparat entstanden aufzufassen. Den Beweis hierfür sehen wir darin, daß diese Symptome sofort verschwinden, wenn die betreffenden Partien durch die Operation entlastet worden sind, während die Symptome jederzeit künstlich durch Druck (Sondierung) wieder hervorgerufen werden können. Wir halten demnach auch nicht ausnahmslos eine Operation für indiziert wie es Hinsberg tut, der eine operative Eröffnung des Labyrinthes vorschlägt, falls vor der Operation Taubheit, statische Reiz- oder Ausfallserscheinungen sich finden und bei der Operation eine Labyrinthfistel gefunden wird.

Bevor wir in eine Erörterung der therapeutischen Maßnahme treten, haben wir uns erst die Frage vorzulegen, wie ist die Prognose der nicht durch Operation beeinflußten Labyrinthitiden, wie die Prognose, wenn wir eine der planmäßigen Freilegungen des Labyrinthes vornehmen. Die Prognose der

nicht operierten zirkumskripten Labyrinthitiden scheint durchweg günstig zu sein. Eine Statistik darüber existiert zur Zeit nicht, da man erst in jüngster Zeit praktisch die Trennung von zirkumskripten und diffusen Labyrintheiterungen vorgenommen hat. Es ist jedoch darauf aufmerksam zu machen, daß nicht jede Bogengangsfistel als zirkumskripte Labyrintheiterung aufzufassen ist. Wir haben festgestellt, daß eine große Zahl der beobachteten Bogengangsfisteln als Residuen bereits ausgeheilter, meist zirkumskripter Labyrinthitiden aufzufassen sind. Etwaige operative Eingriffe, die in solchen Fällen gemacht werden, sind also statistisch nicht in dem Sinne zu verwerten, daß die Heilung durch die Operation herbeigeführt worden ist. Wenn wir uns unser Material daraufhin betrachten, so scheiden bei Beurteilung der Prognose die Fälle 1, 3 und 10 aus, in welchen wir die gefundenen Bogengangsfisteln als Residuen eines ausgeheilten Prozesses betrachtet haben. Als zirkumskripte Labyrinthentzündungen haben wir die Fälle 2, 4, 5, 8, 11 aufgeführt, welche sämtlich ohne Operation am Labyrinth — die im Falle 11 vorgenommene Freilegung des Cholesteatomhöhle, in welche die zum Teil zerstörten Bogengänge mündeten, ist nicht als Labyrinthoperation aufzufassen — ausheilten. Auch der Fall 22 ist vielleicht als zirkumskripte Labyrinth-, in diesem Falle Schneckeneiterung zu betrachten. Hier ließ sich eine Eiterung aus dem ovalen Fenster feststellen, während sich der teilweise weggeschlagene hintere vertikale Bogengang als intakt erwies. Vielleicht ist auch der Fall 16 als zirkumskripte, auf den Vorhof beschränkte Eiterung aufzufassen; auch diese beiden Fälle heilten ohne operativen Eingriff am Labyrinth aus. Wir schließen uns daher der allgemein gültigen Auffassung, daß zirkumskripte Labyrintheiterungen auch ohne Operation eine günstige Prognose geben, an.

Bei den diffusen Labyrinthitiden hat Hinsberg auf Grund seiner Literaturstudien und seiner eigenen Erfahrungen die Mortalität der nicht operierten diffusen Labyrinthitiden auf 15 bis 20 Proz. geschätzt und sein Schüler Freytag fand, daß die Mortalität der planmäßig eröffneten unkomplizierten Labyrinthfälle auf 4,2 Proz. zu berechnen seien.

Als sicher diffuse Labyrintherkrankungen sprechen wir von unserem Material die Fälle 12, 13, 18, 19, 20, 21, 23, 24 und 26 an. Von diesen scheiden bei der Beurteilung der Prognose der Labyrintheiterungen die Fälle 13 und 24 deswegen

aus, weil es sich in diesen wohl um seröse im Anschluß an akute Mittelohrerkrankungen entstandene Entzündungen gehandelt hat, bei denen ein operativer Eingriff nach unserer Auffassung nicht in Frage kam. Das gleiche gilt für den Fall 26, in welchem die Labyrinthentzündung zur Zeit der Operation bis auf die noch bestehende starke Reizbarkeit des Vorhofbogengangapparates ausgeheilt war. Für die Fälle 6, 7, 9 und 15 kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob es sich um eine diffuse Entzündung gehandelt hat und für die Fälle 14 und 15 ist die diffuse Erkrankung deshalb angenommen worden, weil diese an Meningitis zu Grunde gegangen sind und sich bei der Sektion keine andere Überleitung der Entzündung vom Mittelohr auf die Meningen erkennen ließ; ein sicherer Beweis fehlt also für diese Fälle und wir haben in der Einleitung an der Hand zweier ähnlicher Fälle darauf aufmerksam gemacht, daß es nicht angängig ist in solchen Fällen eine Labyrinthentzündung als Überleitung anzunehmen ohne den makroskopischen oder mikroskopischen Nachweis.

Es bleiben uns demnach nur 6 Fälle zur Beurteilung der Prognose operierter und nicht operierter diffuser Labyrintheiterungen übrig. Von diesen sind nicht operativ angegriffen die Fälle 18, 21 und 23; operiert 12, 19 und 20. Von diesen ist Fall 18 ungeheilt, sämtliche übrigen sind in bezug auf die Eiterung geheilt; Fall 12 weist jedoch auch heute noch trotz der ausgeheilten und als solche wiederholt kontrollierten Operationshöhle so schwere Labyrinthsymptome auf, daß er in bezug auf seine Labyrintherkrankung als ungeheilt angesehen werden muß. Regelrecht im Sinne Botey-Hinsberg's ist nur der Fall 19 operiert.

Unser Material ist zu klein um einen einigermaßen sicheren Schluß auf die Prognose der operierten und nicht operierten diffusen Labyrintheiterungen zuzulassen. Zwar beweist der Fall 23, wie das ja aus der Literatur bekannt ist, daß auch nicht operierte diffuse Labyrintheiterungen prognostisch nicht als ungünstig zu beurteilen sind, doch glauben wir, daß wir ein besseres Gesamtresultat erzielt haben würden, wenn wir in allen Fällen eine Operation vorgenommen haben würden, also Fall 18 von der noch bestehenden Labyrintheiterung und Fall 12 von den noch bestehenden Reizerscheinungen geheilt haben würden. Wir stimmen daher mit Hinsberg darin überein, daß die Prognose der operierten diffusen Labyrinthi-

tiden günstiger ist als die der nicht operierten. Und wir können uns zu Eingriffen am Labyrinth um so leichter entschließen, als ein Eingriff sich sowohl bei intaktem (Fall 17) als auch bei ausgeheiltem Labyrinth (Fall 10) als ungefährlich erwiesen hat.

Bei der Indikationsstreckung zu operativem Vorgehen im Labyrinth müssen wir zwischen den Labyrinthitiden unterscheiden, die sich an akute und solche, die sich an chronische Mittelohreiterung anschließen. Die Mitte nehmen die Labyrinthentzündungen ein, welche infolge unbeabsichtigter Stapesluxation mit nachfolgender frischer Infektion des Labyrinthes einsetzen. Bei den im Anschluß an akute Mittelohrentzündungen eintretenden Labyrinthitiden haben wir viel eher mit der Möglichkeit einer serösen Labyrinthitis zu rechnen, als bei den im Auschluß an chronische Mittelohrprozesse auftretenden. Seröse Labyrinthitiden werden wir jedoch nicht operativ angreifen.

Nun ist allerdings zurzeit eine Differential-Diagnose zwischen eitriger und seröser Labyrinthitis kaum zu stellen und da wir uns in akuten Fällen die Labyrinthwände insbesondere das ovale Fenster durch die hier nur induzierte einfache Aufmeißelung nicht sichtbar machen können, so sind wir zunächst auch nicht in der Lage, einen Durchbruch durch eines der Fenster festzustellen.

Eine Indikation für eine Totalaufmeißelung und Eingehen ins Labyrinth könnte unseres Erachtens bei den akuten Mittelohrentzündungen nur dann gegeben sein, wenn die ersten Anzeichen einer beginnenden Meningitis eintreten. Da Schwindel und Erbrechen an sich sowohl von der Labyrintherkrankung als auch von der Meningitis ausgelöst werden können, so kommen differentialdiagnostisch in Betracht vor allem die diffusen Kopfschmerzen, sodann das Hinzutreten höherer Temperatursteigerungen, die erfahrungsgemäß von einer Labyrintherkrankung nicht ausgelöst werden und vielleicht das Brieger'sche Symptom. Dieser Autor weist auf die Veränderung der Form des Nystagmus hin, welche nach ihm bei isolierter Bogengangserkrankung nur beim Blick nach einer bestimmten Richtung auftritt, bei verbreiteter Labyrintheiterung, oft bei jeder Fixation überhaupt sich feststellen läßt und damit ein Warnungssignal für die Ausbreitung der Eiterung auf die Meningen sein kann.

Aber auch bei bestehender Meningitis kommt man zuweilen mit der einfachen Aufmeißelung aus. Dies beweist unser Fall 13, bei dem die Lumbalpunktion die Diagnose Meningitis sicherte.

Nach operativer Entfernung des Eiterherdes aus dem Warzenfortsatze hörte auch der Nachschub der Entzündung auf und die Meningen fanden sich mit der vorhandenen Infektion ab.

Sind nun Anzeichen einer beginnenden Meningitis nicht vorhanden, so kann eine seröse Labyrinthentzündung sogar ohne jede Operation, vielleicht abgesehen von der Parazentese, ausheilen, wie unser Fall 24 beweist.

Die Indikation zur Ausräumung des Warzenfortsatzes. scheint uns nicht ohne weiteres aus den Labyrinthsymptomen gegeben zu sein, dies ist vielmehr abhängig von denjenigen Symptomen, die auf eine Beteiligung des Warzenfortsatzes hinweisen. Ob man in solchen Fällen, in denen bei der nachgewiesenen Labyrinthentzündung keinerlei Warzenfortsatzsymptome bestehen, durch die trotzdem vorgenommene einfache Aufmeißelung und durch die Heilung der Mittelohrentzündung ein funktionell besseres Resultat erzielen kann als es uns im Falle 24 gelang, ist uns nicht bekannt, jedenfalls von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, wenigstens dann nicht, wenn, wie in unserem Falle, die Paukenhöhlenentzündung eine minimale ist. In einem solchen Falle kann ja die einfache Aufmeißelung fast nur blutentziehende Wirkung haben.

Bei denjenigen Labyrinthentzündungen, welche sich an die unbeabsichtigte Verletzung des ovalen Fensters, also an chronische Eiterung anschließen, glauben wir betreffs Eingehen ins Labyrinth ebenfalls einen mehr konservativen Standpunkt einnehmen zu dürfen. Es ist bekannt, daß sich an solche Verletzungen wohl Labyrinthitiden von mehr oder weniger akutem Charakter anschließen können, daß diese aber nicht notwendigerweise zu Meningitis führen müssen. Wir halten es zurzeit nicht für möglich zu entscheiden, ob man mit einem Eingehen ins Labyrinth nicht mehr schaden als nützen kann. Es ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, daß die unvermeidliche Erschütterung die Propagation der Eiterung zu den Meningen begünstigt, während wir andererseits den ganzen Entzündungsprozeß durch einen Eingriff nicht entfernen können. Aus diesen Erwägungen heraus werden wir uns auch in diesen Fällen abwartend verhalten und erst dann die Berechtigung zu einem Eingriff anerkennen, wenn diffuse Kopfschmerzen und höhere Temperatursteigerungen den Beginn einer Meningitis anzeigen oder diese durch die Lumbalpunktion nachgewiesen wird.

Bei den chronischen Eiterungen treten die klinischen Sym-

ptome für die Indikationen eines operativen Eingriffes gegenüber den bei der Operation bemerkten krankhaften Veränderungen an der Labyrinthkapsel in den Hintergrund, denn, wie wir früher gesagt hatten, könnte dies Symptom durch Druck auf eine ausgeheilte Labyrinthfistel hervorgerufen werden, welche nur als Residuum einer bereits abgelaufenen Labyrintheiterung aufzufassen ist. Diese Symptome haben zunächst nur den Wert, die Indikationen für die Totalaufmeißelnng zu verstärken und den Operateur darauf aufmerksam zu machen, die Labyrinthkapsel auf krankhafte Veränderungen hin auf das genaueste zu untersuchen. Finden wir nun eine Bogengangsfistel ohne jede entzündliche Reaktion und sondieren wir nach Hinsberg's Vorschlag das ovale Fenster, um festzustellen, ob auf diese Weise der Austritt von Flüssigkeit aus der Fistel hervorgerufen wird, kommen weder Granulationen noch Eiter oder Cholesteatommassen aus dieser Fistel und ist auch sonst keinerlei Eiterentleerung aus dem Labyrinth erkennbar, so ist der Prozeß mit Wahrscheinlichkeit als ausgeheilt zu betrachten und zunächst von jedem Eingriff Abstand zu nehmen. Findet sich die Umgebung der Fistel gerötet, so beweist das nur, daß diese äußeren Partien des Labyrinthes erkrankt sind, nicht aber, daß der gleiche Prozeß im Innern des Labyrinthes sich findet (Fall 2). Finden wir die Rötung am Bogengange, ohne daß es zur Fistel gekommen ist, so ist die gleiche Annahme noch mehr berechtigt, daher auch hier Abstand zu nehmen von einem Labyrintheingriff (Fall 8). Findet man jedoch Granulationen in einer Bogengangsfistel gelegen und in ihr Eiter oder Cholesteatommassen, so ist die vorhandene Fistel zu erweitern und so weit einzugehen, als sich genannte Entzündungssymptome finden (Fall 9, 11). Liegt gleichzeitig ein Durchbruch des ovalen Fensters vor, dann ist dieser nach Botey und Hinsberg's Vorgang ebenfalls so weit zu erweitern, als sich krankhafte Veränderungen vorfinden und eventuell nach hinten zu der ganze Bogengangapparat zu entfernen. In unserem Falle 19 hatte die Natur die vorzunehmende Operation vorgezeichnet und es bedurfte unsererseits nur noch der Nachhilfe.

Finden sich keine Durchbrüche am Bogengangapparat, sondern ein eiteriger Ausfluß aus dem ovalen oder runden Fenster oder am Promontorium, dann ist für ein Eingehen in den Vorhof bezw. die Schnecke der von der Natur eingeschlagene Weg zu verfolgen.

Bei sicher nachgewiesenem Hörvermögen wird man sich darauf beschränken, dem Eiter günstigen Abfluß zu verschaffen und die Schnecke nach Möglichkeit zu schonen. Liegt aber totale Taubheit vor, dann wird man berechtigt sein, den Entzündungsprozeß bis ins Gesunde zu verfolgen, ohne Rücksicht auf die Schnecke; dahingegen kann in diesen Fällen die Eröffnung des Vorhofbogengangapparates vielleicht unterbleiben.

Finden sich Sequester, so sind diese unter Wegnahme etwa überhängender Stücke herauszubefördern und die eventuell an der Demarkationslinie befindlichen Granulationen vorsichtig wegzunehmen, gleichgültig, wo diese liegen. Ein operatives Darüberhinausgehen ist jedoch so lange nicht induziert, als sich nicht außerdem noch Eiterstraßen zeigen.

Wie aus obigem hervorgeht, sind wir zurzeit noch nicht geneigt die Botey-Hinsberg'sche Operation als eine typische auf die Mehrzahl der Labyrintheiterungen ohne weiteres anwendbare Operation anzuerkennen. Es kommt hier natürlich darauf an, unter welchen Umständen man eine Labyrintheiterung als eine diffuse anerkennen will. So scheint eine Eiterung aus dem ovalen Fenster uns beispielsweise noch nicht als ein sicheres Merkmal einer über das ganze Labyrinth verbreiteten eiterigen Erkrankung gelten zu können. Charakteristisch dafür ist unser Fall 22 (Empyem des Saccus endolymphaticus), bei dem mit Absicht der hintere vertikale Bogengang weggeschlagen wurde, da man zuerst vermutete, hier den Ausgang des Abszesses zu treffen; er erwies sich jedoch wie seine Umgebung völlig intakt, auch trat die typische Reaktion ein wie sie bei Verletzung gesunder Bogengänge sich findet. Erst später stellte es sich nach Entfernung der deckenden Granulationen heraus, daß die Eiterung aus dem ovalen Fenster herrührte, die nach geraumer Zeit völlig versiegte. Jedenfalls würde man in solchen Fällen mit der Erweiterung des ovalen Fensters auskommen.

Das gleiche gilt für Promontoriumsfisteln, während es für die eiterigen Bogengangsfisteln bereits früher gezeigt ist. Daß übrigens auch Labyrintheiterungen, welche sich durch Ausfluß von Eiter aus dem ovalen Fenster als tiefgehende Prozesse im Labyrinth manifestieren, ohne Operation ausheilen können, beweist uns Fall 16.

Da wir mit Hinsberg vollkommen übereinstimmen, daß die von ihm vorgeschlagene Operation sowie die von uns zur-

zeit noch vorgezogene Verfolgung der Eiterstraße ohne systematische Operation bei vorsichtiger Handhabung ungefährlich ist, so wollen wir aus diesen günstigen Resultaten, die wir vielleicht zufälligerweise in unseren nicht operierten Fällen gehabt haben, nicht etwa den Schluß ziehen, daß der konservativere Standpunkt vielleicht der richtigere ist, sondern auch dem operativen Standpunkt seine Berechtigung gern zugestehen.

Auf Grund unserer Beobachtungen kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Bei weitem die meisten Bogengangsfisteln entstehen durch Arrosion der Bogengänge von außen her und sind zumeist als zircumskripte Erkrankung zu betrachten.

2. Es gibt primäre zirkumskripte Labyrintheiterungen mit erhaltenem Hörvermögen; also spricht das Vorhandensein von Hörvermögen nicht gegen eine Labyrintheiterung, die alsdann auf den Vestibularapparat beschränkt ist.

3. Eine strikte Durchführung der Scheidung zwischen Reiz- und Ausfallserscheinung des Vestibularapparates im Sinne von v. Stein und Hinsberg ist zurzeit nicht durchführbar, da es zweifelhaft erscheint, ob die Bezeichnung „Ausfallserscheinung des Vestibularapparates“ zu Recht besteht.

4. Labyrintheiterungen sind nicht immer von Gleichgewichtsstörungen begleitet; demnach gestattet der negative Ausfall der von Stein'schen Versuche in Hinsberg'scher Modifikation nicht die Folgerung, daß das Labyrinth intakt ist.

5. Der positive Ausfall der Prüfung des Vestibularapparates nach Bárány beweist, daß der Vestibularapparat funktionsfähig ist, auch bei starker Schädigung desselben gibt die Bárány'sche Versuchsanordnung noch ein positives Resultat, wenn auch die Reaktion nicht sehr ausgeprägt ist.

6. Eine Labyrintherkrankung ist ausschließlich aus der Funktionsprüfung der Schnecke nur dann diagnostizierbar, wenn das Hörvermögen gleichzeitig mit Beginn der Erkrankung oder während unserer Beobachtung rapid abnimmt, eventuell bis zur Taubheit sinkt.

7. Der Vestibularapparat ist entzündlichen Schädigungen gegenüber weit resistenter als die Schnecke.

8. Bogengangsfisteln sind nicht immer als Anzeichen einer floriden Labyrinthentzündung zu betrachten; sie sind nicht selten Residuen einer abgelaufenen Labyrinthitis. Labyrinthsymptome, welche in solchen Fällen vorliegen, können durch Druck von Cholesteatommassen hervorgerufen werden, alsdann verschwinden sie nach Entfernung dieser Massen alsbald.

## Krankengeschichten.

1. Georg A., 14 Jahre alt, Tischlerlehrling, aus N. — Linksseitige chronische Eiterung aus unbekannter Ursache. Cholesteatom. Empyem des Proc. mastoideus. Labyrinthaffektion. Sinusthrombose. Operation. Heilung.

Polyp von oben aus dem Atticus kommend. Druckempfindlichkeit des linken Proc. mastoid. Klagen über Schwindel und Erbrechen. Patient taumelt beim Gehen etwas nach links; beim Gehen mit geschlossenen Augen droht er nach dieser Seite umzufallen; keine subjektiven Gehörsempfindungen. Diagnose: Cholesteatom des Warzenfortsatzes mit Arrosion des linken horizontalen Bogenganges.

Operation 10. Nov. 1902. Nach Wegnahme der hinteren Gehörgangswand und Herausnahme des Cholesteatoms aus dem Antrum erscheint der horizontale Bogengang mit stecknadelkopfgroßer Fistelöffnung. Sonst erweist sich die Knochenfläche dieses Bogenganges glatt.

Am Tage nach der Operation keinerlei Beschwerden mehr. Auch späterhin völlig beschwerdefrei geblieben. Nachprüfung im März und Juli 1907 ergibt dauernde Heilung. Das linke Ohr hört leise Flüstersprache 1 m. Knochenleitung $c^1$ normal. Luftleitung $c^1$ etwas herabgesetzt $fis^4$ bei leisem Fingerkuppenanschlag. Rinne links negativ; Weber nicht lateralisiert. Statische und dynamische Prüfung o. B. Dreh- und kalorischer Nystagmus normal auslösbar. Auch sonst keinerlei Beschwerden.

Epikrise: Die vor der Operation bestehenden Reizerscheinungen seitens des Vestibular-Apparates, bestehend in Schwindel, Erbrechen, ausgeprägten Gleichgewichtsstörungen ließen eine Arrosion des Bogengangapparates als höchst wahrscheinlich annehmen. Es handelte sich hier um eine Bogengangsfistel, die durch den Druck des Cholesteatoms am Engpasse des Aditus ad antrum den horizontalen Bogengang arrodiert hatte. Daß diese Bogengangsaffektion auf diese beschränkt blieb, beweist einerseits der Umstand, daß Reizerscheinungen seitens des Cochlearis vermißt wurden, und ferner die Hörprüfung bei der Nachuntersuchung, bei welcher auch das sichere Funktionieren des Vestibularapparates festgestellt werden konnte. Es kann diese Bogengangsfistel daher nicht infolge von diffuser Labyrinthentzündung entstanden sein, wie dies Friedrich für die Bogengangsfistel annimmt, sonst konnte der Patient nicht

mehr Flüstersprache gehört haben und der kalorische Nystagmus normal auslösbar geblieben sein. Der zirkumskripte entzündliche Prozeß war zur Zeit der Operation augenscheinlich schon ausgeheilt und die Labyrinthsymptome waren durch Druck auf den eröffneten Bogengang entstanden. Für diese Auffassung spricht das sofortige Verschwinden dieser Symptome nach der Operation. Hätte ein Entzündungsprozeß vorgelegen, welcher sich über die Fistel hinaus erstreckt hätte, so hätte man ein langsameres Abklingen der Symptome erwarten dürfen. Gegen die Anschauung Herzog's, daß alle Labyrinthentzündungen diffus sind, ist der Fall nicht zu verwerten, da vor der Operation exakte Hörprüfungen nicht vorgenommen sind und der Einwand erhoben werden könnte, daß die Entzündung kurz vor der Operation vorübergehend diffus gewesen ist.

2. Ludwig M., 17 Jahre, Mechaniker, aus W. — Links chronische Eiterung aus unbekannter Ursache. Caries und Cholesteatom, Labyrinthaffektion. Operation. Heilung. Patient klagt über Schwindelanfälle. Beim Gehen mit geschlossenen Augen taumelt er bald nach links, bald nach rechts; ebenso beim Rücken und Aufheben eines kleinen Gegenstandes.

Rechtes Ohr: normal. Linkes Ohr: leiseste Flüstersprache anscheinend auf 10 cm. $c^1$ mittelstark herabgesetzt, $fis^4$ bei Fingernagelanschlag. — Rinne —. Weber nicht lateralisiert.

Totalaufmeißelung am 16. Okt. 1903. Der freiliegende laterale Teil des horizontalen Bogenganges zeigt in der Mitte einen rötlichen Fleck in weißer Umgebung, den die Sonde als Fistel feststellt. Nach der Operation kein Schwindel und kein Erbrechen mehr. Heilung. Patient ist 3 Jahre später an Lungentuberkulose gestorben und hat nach brieflicher und mündlicher Mitteilung seiner Mutter nie Beschwerden wie Schwindel, Ohrensausen etc. gehabt.

Epikrise: Die Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates in Gestalt von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen ließen eine Erkrankung desselben als wahrscheinlich annehmen. Bestätigt wurde diese Annahme durch den Operationsbefund, bei dem sich ein rötlicher, nicht abwischbarer Fleck inmitten des weißen horizontalen Bogenganges fand, der als Fistel durch die Sonde festgestellt wurde. Augenscheinlich handelte es sich bei der Bogengangserkrankung um einen ganz frischen Prozeß, von dem schon wegen der zirkumskripten Rötung nicht anzunehmen war, daß er seine Entstehung einer Bogengangserkrankung von innen nach außen verdankte. Gegen eine diffuse Labyrinthentzündung sprach aber auch das Ergebnis der Hörprüfung vor der Operation; es wurde leiseste Flüstersprache anscheinend auf 10 cm auf dem kranken Ohre gehört und $c^1$ war mittelstark herabgesetzt. Es ist kaum anzunehmen, daß der Patient diese Stimmgabel von dem anderen, fest zugehaltenem

Ohre gehört hat. Die Labyrinthsymptome sind auch in diesem Falle als durch Druck hervorgerufen zu betrachten, denn sie verschwanden sofort nach der Operation, während die zirkumskripte Entzündung (Rötung) noch längere Zeit während der Nachbehandlung sichtbar war. Dieser Fall widerspricht der Auffassung Herzog's, denn obgleich die Entzündung deutlich nachweisbar und florid war, war sie auf die betreffende Bogengangspartie beschränkt, wie das sofortige Verschwinden der Labyrinthsymptome und das nachgewiesene Hörvermögen beweist.

3. W. Ludwig, 23 Jahre alt, Schlosser, aus K. — Rechts chronische Eiterung aus unbekannter Ursache. Caries. Cholesteatom. Verdacht auf Bogengangsaffektion. Operation. Heilung. 2 Tage vor der Aufnahme, 23. Dez. 1902, plötzlich morgens beim Aufstehen Schwindelanfall, der fast bis zur Operation anhielt. P. fiel beim Schluß der Augen immer nach rechts; ebenso schwankte er beim Geradeausgehen bei geschlossenen Augen immer nach dieser Seite; am Tage der Aufnahme heftiges Erbrechen bis gegen Mittag. Seit seinem 4. Lebensjahre hat er fast gar nichts auf dem kranken Ohre gehört.

Operation 23. Dez. 1902. Am horizontalen Bogengange eine kariöse Stelle, die als Fistel durch die Sonde festgestellt wird. Nach der Operation keine Beschwerden mehr. Heilung.

Nachuntersuchung im Juli 1907 (Dr. Dieffenbach, Darmstadt): Linkes Ohr: normal. Rechtes Ohr: gut epithelisierte Wundhöhle. Flüstersprache 0. Knochenleitung $c^1$ normal (?). $Fis^4$ und $c^4$ 0. Rinne —; Weber nicht lateralisiert. Statische und dynamische Prüfung o. B. Auf Nystagmus nicht untersucht.

Epikrise: Der plötzlich auftretende Schwindel mit schweren Gleichgewichtsstörungen verbunden, dem sich heftiges Erbrechen am Tage der Aufnahme hinzugesellte, ließ keinen Zweifel an dem Bestehen einer Vorhofsbogengangaffektion zu. Diese wurde auch durch den Operationsbefund bestätigt. Es handelte sich um einen chronischen Knochenprozeß am horizontalen Bogengang. Ob die Bogengangsfistel ihre Entstehung von innen nach außen verdankte, konnte in diesem Falle nicht festgestellt werden. Die Taubheit könnte für die Entstehung von innen her sprechen, der plötzliche und heftige Eintritt und der sofortige Abfall der Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates läßt dagegen eher annehmen, daß der Reiz auf den häutigen Bogengang von außen her einsetzte. Wahrscheinlich war der entzündliche Prozeß in der Schnecke schon in der Kindheit abgelaufen und hatte Taubheit auf dem betreffenden Ohre hinterlassen, wie der Patient auch angab, während die Bogengangsaffektion jüngeren Datums ist, die Labyrinthsymptome jedoch durch Druck von Cholesteatommassen ausgelöst wurden, denn sie schwanden sofort nach der Operation. Bei der Nachprüfung wurde die Knochen-

leitung auf dem kranken Ohre als normal angegeben, ein Befund, der sich nur schwer mit dem übrigen vereinigen läßt.

4. Johanna Schn., 35 Jahre, Lackierersfrau, aus O. — Links chronische Eiterung seit frühester Jugend aus unbekannter Ursache. Caries und Cholesteatom. Labyrinthaffektion. Operation. Heilung. Zeitweises Schwindelgefühl seit zirka 4 Jahren. Rechtes Ohr: leise Flüsersprache 4 m. Linkes Ohr: leiseste Flüstersprache 40 cm. Knochenleitung $c^1$ wenig herabgesetzt. Luftleitung $c^1$ mittelstark herabgesetzt. $Fis^4$ bei leisem bis mittleren Fingerkuppenanschlag Rinne —. Weber nach l. lateralisiert.

Totalaufmeißelung am 17. Nov. 1903. Am horizontalen Bogengange ein kleiner schwarzer Punkt, der als Nekrose angesprochen wird. — Nach der Operation noch einige Zeit Schwindelgefühl, das im Laufe der Nachbehandlung verschwand. Heilung.

Epikrise: Prüfungen auf Gleichgewichtsstörungen sind nicht gemacht worden. Der Schwindel kann hier nicht durch Druck verursacht sein, da er nach der Operation noch längere Zeit anhielt. Es ist daher anzunehmen, daß die Entzündung über die als nekrotisch erkannte Partie hinausgegangen ist. Diese Entzündung heilte im Laufe der Nachbehandlung. Das leidliche Hörvermögen vor der Operation beweist, daß eine diffuse Labyrinthentzündung zur Zeit der Operation nicht vorgelegen hat. Es muß daher auch für diese Nekrose am horizontalen Bogengange angenommen werden, daß sie von außen her durch den Druck des Cholesteatoms entstanden ist. Also spricht dieser Fall gegen die Auffassung Friedrich's, daß eine Bogengangserkrankung der Ausdruck einer diffusen Labyrintherkrankung sei. Gegen die ähnliche Auffassung Herzog's, daß jede Labyrinthentzündung auch die Schnecke wenigstens in Form einer serösen Entzündung in Mitleidenschaft ziehe und daher mindestens vorübergehend völlige Taubheit hervorrufe, ist der Fall nicht zu verwerten, da die Möglichkeit, daß Taubheit im Beginne der Bogengangsaffektion bestanden haben könne, nicht ausgeschlossen werden kann.

5. Johann A., 34 Jahre, Holzhauer, aus G. — Links chronische Eiterung, seit langen Jahren bestehend. Caries. Cholesteatom. Bogengangsaffektion. Totalaufmeißelung. Heilung. Rechts anscheinend ausgeheilte chronische Eiterung. Auf dem linken Ohre Sausen und Brummen, das ab und zu, besonders bei Witterungswechsel, auftritt. Beim Bücken heftiger Schwindel, sodaß Patient taumelt. Gang breitspurig, bei geschlossenen Augen unsicher, taumelt anscheinend zuerst nach rechts. Seit einigen Tagen Brechreiz, am Tage der Aufnahme morgens nüchtern Erbrechen. Nach einigen Beobachtungstagen auch Schwindelgefühl beim Aufsitzen im Bett.

Rechtes Ohr: leiseste Flüstersprache 15—20 cm. $c^1$ wenig herabgesetzt. $Fis^4$ bei mittlerem FKA. Linkes Ohr: leiseste Flüstersprache. $c^1$ stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei starkem FNA. Weber mehr nach links lateralisiert.

Operation 23. Feb. 1904: Totalaufmeißelung. Am äußeren Bogengange eine kleine, graurote Fistel. — 2 Tage nach der Operation trat ziem-

lich rasch erhebliche Temperatursteigerung ohne Schüttelfrost ein und es entwickelte sich eine tiefe Wundphlegmone an der linken Halsseite, die mehrfache ausgedehnte Spaltungen an der linken Seite des Halses bis auf die tiefe Muskulatur erheischte. Am Tage nach der Operation sank die Temperatur bedeutend herab, stieg an dem folgenden Tage wieder erheblich (mehrmals über 40°, um vom 6. Tage nach der 2. Operation wieder zur Norm zurückzukehren. 18 Tage nach der Operation waren die Schwindelerscheinungen nicht mehr erheblich; 2 Tage danach war das Schwindelgefühl im geringen Grade beim Aufsitzen noch vorhanden, nach weiteren 19 Tagen bestand es nur noch beim Kehrtmachen, Patient konnte mit geschlossenen Augen gehen, mit einer geringen Abweichung nach der linken Seite. 11 Tage später wurde er entlassen; der Schwindel beim Bücken und Drehen war fast völlig geschwunden; Heilung.

Nachprüfung im April, Juli, Okt. 1907. Links Wundhöhle gut epithelisiert. Rest von Trommelfell und Hammergriff erhalten. Rechts trockene Perforation. Links leiieste Flüstersprache. Knochenleitung $c^1$ stark herabgesetzt. Luftleitung $c^1$ mittelstark herabgesetzt. Fis[4] bei FNA. Rechts leiseste Flüstersprache 50 cm. Knochenleitung $c^1$ normal. Luftleitung $c^1$ etwas herabgesetzt. Fis[4] normal. Statische Prüfung Bei Einbeinstellung leichtes Schwanken nach rechts und links, sonst o. B. Dynamische Prüfung: bei Hüpfen vorwärts und rückwärts leichtes Schwanken nach rechts und links in den physiologischen Grenzen, sonst o. B. Dreh- und kalorischer Nystagmus normal auslösbar. Keine Beschwerden.

Epikrise: Es hat sich hier offenbar um einen tiefergehenden entzündlichen Prozeß des Vorhofbogengangapparates gehandelt, wofür die sehr starken Reizerscheinungen des Vestibularapparates sprechen, die sich in heftigem subjektivem Schwindel und ausgesprochenen objektiven Gleichgewichtsstörungen äußerten, verbunden mit Brechreiz und Erbrechen. Der Schwindel und die Gleichgewichtsstörungen hielten noch lange Zeit nach der Operation an. Trotzdem ist es unwahrscheinlich, daß die Bogengangsfistel durch entzündliche Prozesse von innen nach außen entstanden ist, da das Hörvermögen im Verhältnis zu den starken Reizerscheinungen des Vorhofbogengangapparates, wenigstens für $c^1$, relativ gut erhalten war; wir können somit sagen, daß eine diffuse Labyrinthitis vor der Operation kaum vorgelegen hat. Die drei Jahre später erfolgte Nachprüfung ergab, daß die Affektion des Vorhofbogengangapparates völlig ausgeheilt war; es fanden sich keine Gleichgewichtsstörungen und auch der kalorische Nystagmus war in regelrechter Weise auslösbar. Die Hörprüfung bei der Nachuntersuchung unterschied sich nicht von der, welche vor der Operation erhoben wurde. Es bestand zwar eine erhebliche Herabsetzung des Hörvermögens, jedoch keine komplette Taubheit. Wenigstens wurde $c^1$ relativ gut gehört, wobei zu berücksichtigen ist, daß ja das andere Ohr nicht normal hörte.

6. Johannes L., 31 Jahre, Knecht aus A. — Links chronische Ohreiterung, seit der Kindheit bestehend, mit Fistel am Prozess mastoideus. Caries. Cholesteatom. Labyrinthaffektion. Ope-

ration. Heilung. — Patient klagt über Schwindelanfälle beim Ohrenausspritzen, welches ein Arzt ihm verordnet hatte; diese Anfälle verstärkten sich in letzter Zeit; auch hatte er drei Tage hintereinander heftiges Erbrechen. Er suchte deshalb die Klinik auf. Es besteht zur Zeit starkes Schwindelgefühl beim Bücken und bei Anstrengungen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen fällt Patient stets deutlich nach der ohrkranken Seite. Beim Kehrtmachen mit geschlossenen Augen fällt er um.

Rechtes Ohr: Leise Flüstersprache 3 m. $c^1$ u. $fis^4$ wenig herabgesetzt. Linkes Ohr: Leise Flüstersprache. $c^1$ sehr stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei FNA. Rinne —, Weber nach L.

I. Operation 11. Juni 1904. — Beim I. Verbandwechsel zeigte sich in der Mitte des horizontalen Bogenganges eine stecknadelkopfgroße nekrotische Partie, die die Sonde als Fistel feststellte. Nach einer 4 Monate später vorgenommenen Auskratzung der Wundhöhle unter Cocainanaesthesie trat vereinzelt Schwindelgefühl auf. Heilung.

Nachprüfung April und August 1907: Kein Rauschen, ab und zu Schwindelgefühl. Rechts leise Flüstersprache 3 m. $c^1$ Knochenleitung normal. c 1 Luftleitung normal. C, c, $c^2$, $c^3$, c 4, $fis^4$ normal. Links leise Flüstersprache. $c^1$ Knochenleitung wenig verkürzt. $c^1$ Luftleitung sehr stark herabgesetzt. C, c, $c^2$, $c^3$, $c^4$ nicht gehört. $fis^4$ bei Metallanschlag. Statische Prüfung: bei Einbeinstellung leichtes Schwanken. Dynam. Prüfung o. B. Dreh- und kalorischer Nystagmus normal.

Epikrise: Die augenscheinlich vollkommene Taubheit des linken Ohres beweist, daß das ganze Labyrinth affiziert gewesen ist. Trotzdem kann nicht ohne weiteres angenommen werden, daß die Bogengangserkrankung von innen her erfolgt ist, denn der starke Schwindel und das Erbrechen verschwanden nach der Operation, ohne daß Eingriffe am Bogengang vorgenommen worden waren; nur Schwindelgefühl blieb zurück, und dieses für längere Zeit. Auch der negative Befund bei der statischen und dynamischen Prüfung und der normale Ausfall des kalorischen Nystagmus sprechen dagegen, daß die Erkrankung von innen nach außen an den Bogengang herangetreten ist. Man hätte ein diesem Falle doch eine schwerere Schädigung des statischen Teiles des Labyrinthes als Folgezustand annehmen müssen. Die vor der Operation durch die Funktionsprüfung festgestellte Taubheit könnte im Sinne Herzog's verwendet werden, wenn es sich nicht um einen einzelnen Fall handelte, dem andere Beobachtungen entgegenstehen. Die Entzündung hat sich über die Schnecke ausgebreitet und das Sinnesepithel gänzlich zerstört mit dem Endresultat, daß komplette Taubheit eingetreten ist. Dahingegen ist die Funktion des Vorhofbogengangapparates erhalten geblieben, wie insbesondere der Ausfall des kalorischen Nystagmus beweist. Da sich der Entzündungsprozeß aber gerade am horizontalen Bogengang fand, so ließe sich die Annahme wohl akzeptieren, daß der Vestibularapparat wesentlich widerstandsfähiger ist als das Sinnesepithel der Schnecke.

7. Heinrich Kr., 35 Jahre, Maurer aus H. — Links chronische Eiterung seit zirka 18 Jahren. Cholesteatom. Labyrinthaffektion. Operation. Heilung.

Patient leidet in dem letzten halben Jahre öfters derart an Schwindelanfällen mit der Neigung, nach links zu fallen, so daß er die Arbeit mehrmals aussetzen mußte. Dabei bestand keine Neigung zum Brechen, auch ist er bei den Anfällen bei voller Besinnung gewesen. Er kam wegen des Schwindels in die Klinik.

Rechtes Ohr normal. Linkes Ohr leise Flüstersprache. $c^1$ Knochenleitung normal. $c^1$ Luftleitung sehr stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei st. FKA. Rinne —; Weber nach links lateralisiert.

Operation 26. Okt. 1904. — Knochen außerordentlich hart und spröde. Im Antrum große Cholesteatommassen. Antrum stark erweitert. Am horizontalen Bogengange eine stecknadelkopfgroße Fistel.

Vier Tage nach der Operation wird eine Facialislähmung bemerkt, die sich im Laufe der Nachbehandlung, jedoch erst spät, zurückbildete. Der Schwindel bestand noch lange Zeit, verschwand dann aber völlig, sodaß der P. seiner Profession als Maurer nachzugehen imstande war.

Nachprüfung: April, Juli, Oktober, Dezember 1907. Rechtes Ohr normal. Linkes Ohr leise Flüstersprache. — $c^1$ Knochenleitung wenig herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung —; $Fis^4$ bei Metallanschlag. C, c, $c^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$. — A, $a^1$. — Weber nach rechts. Statische und dynamische Prüfung o. B. Dreh- und kalorischer Nystagmus regelrecht auslösbar. Klagen über Sausen im linken Ohr.

Epikrise: Die offenbar schon vor der Operation bestandene völlige Taubheit weist auf eine diffuse Labyrintherkrankung hin. Ob die Bogengangsfistel durch Arrosion von außen oder infolge Durchbruches einer diffusen Labyrintheiterung von innen her entstanden ist, läßt sich in diesem Falle nicht sagen. Die völlige Taubheit könnte für Durchbruch von innen her sprechen. Die Erweiterung des Antrums durch Druck des Cholesteatoms spricht für die erstere Auffassung. Der Schwindel war in diesem Falle nicht durch Druck, sondern durch die Entzündung des Vestibularapparates hervorgerufen, denn er hielt noch lange an. Dieser Umstand spricht ebenfalls dafür, daß die Bogengangsaffektion bei der jetzigen Erkrankung die primäre Infektionsstelle gewesen ist. Die Erkrankung der Schnecke mit folgender Taubheit könnte im Sinne Herzog's ausgelegt werden, doch ist es wahrscheinlicher, daß die Taubheit Folge einer schon früher überstandenen Schneckenerkrankung war. Jedenfalls hat sich auch hier der Bogengangsapparat widerstandsfähiger erwiesen wie die Schnecke, denn der kalorische Nystagmus war regelrecht auslösbar und die statische und dynamische Prüfung fiel negativ aus.

8. Johannes G., 21 Jahre, Dienstknecht aus Z. Rechts chronische Eiterung seit 6 Jahren. Cholesteatom. Verdacht auf Kleinhirnabszeß; Labyrinthaffektion. Operation. Heilung.

Vor 3 Tagen Schüttelfrost und mehrmaliges Erbrechen bei akutem Schnupfen. Seitdem starkes Schwindelgefühl gehabt. Starkes Schwanken beim Gehen unb Stehen, bei geschlossenen Augen nach rechts. Nystagmus horizontalis nach rechts. Genaue Hörprüfung war unmöglich, da der Patient,

der einen schwer kranken Eindruck machte, auf Fragen nur mit Widerwillen reagierte und nur durch Zeichen sich verständlich machte. Genauere Funktionsprüfungen konnten bei der Schwere seines Zustandes nicht gemacht werden. Totalaufmeißelung einige Stunden nach der Aufnahme.

Rechtes Ohr: starke Senkung der hinteren Gehörgangswand; in der Tiefe Cholesteatommassen und pulsierender Eiter. Ein Trommelfellbild ist nicht zu erkennen. Flüstersprache anscheinend nicht gehört. c[1] stark herabgesetzt. Fis[4] bei leisem FKA.

Totalaufmeißelung 14. Jan. 1906: Cholesteatom. — Auf dem horizontalen Bogengange eine stecknadelkopfgroße blutig tingierte Stelle, die sich nicht abwischen läßt. Nach der Operation kein Schwindel mehr; alle Beschwerden sind völlig geschwunden; Andeutung von Nystagmus horizontalis nach rechts noch nach zirka 4 Wochen; später verschwunden. — Heilung.

Nachprüfung: April, Juni, September 1907. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr leise Flüstersprache $\frac{1}{2}$ m. c[1] Knochenleitung normal. c[1] Luftleitung wenig herabgesetzt. Fis[4] bei leisem FKA. C c wenig herabgesetzt. c[2], c[3], c[4] normal. Rinne +; Weber nicht lateralisiert. Statische Prüfung: Bei Einbeinstellung mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Dynamische Prüfung: Bei Rückwärtshüpfen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Dreh- und kalorischer Nystagmus normal auslösbar. Klagen über Sausen.

Epikrise: Die Labyrinthaffektion war durch die scharf ausgeprägten Symptome: Erbrechen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sowie Nystagmus als ganz sicher anzunehmen. Diesen stürmischen Symptomen entsprach der Operationsbefund, welcher einen ganz frischen Entzündungsprozeß am horizontalen Bogengange aufdeckte, der den Knochen noch nicht durchbrochen hatte und infolge einer frischen Infektion des chronisch erkrankten Ohres nach Schnupfen aufgetreten war, wobei vielleicht auch der Druck des Cholesteatoms mitgewirkt hat.

Sogleich nach der Operation schwanden die ungemein schweren subjektiven und die objektiven Beschwerden und nur der Nystagmus blieb noch zirka 4 Wochen post oper. bestehen. Die blutig tingierte Stelle am horizontalen Bogengange war noch 14 Tage nach der Operation gut sichtbar.

Der Fall ist dadurch interessant, als zuerst bei ihm der Verdacht rege wurde, es könne ein Kleinhirnabszeß vorliegen. Dafür hätte ja auch (nach Neumann) der nach der kranken Seite ausgelöste Nystagmus als Beweis dienen können. Nach Beobachtung, Operation und Verlauf ist aber ein Hirnabszeß auszuschließen.

Leider konnte die Hörprüfung vor der Operation nicht so eingehend vorgenommen werden, daß wir mit voller Bestimmtheit annehmen könnten, daß der P. vor der Operation gehört hat. Der P. hörte jedoch fis[4] so leise, daß wir eher zu der Annahme geneigt sind, er habe diesen Ton vom kranken Ohre aus gehört. Die starke Herabsetzung des Hörvermögens für c[1]

würde sich eventuell durch das vorliegende starke Leitungshindernis erklären lassen. Wir hatten es hier zweifellos mit einer nur wenige Tage (höchstens 3) alten Bogengangsentzündung zu tun, denn hierin stimmten sowohl der plötzliche Eintritt als auch die Schwere der Labyrinthsymptome wie der Operationsbefund und der Verlauf (sofortiges Schwinden der Symptome) überein. Die Hauptbeschwerden werden auch hier durch den Druck auf den durch die Entzündung für Reize besonders empfänglich gemachten Bogengang hervorgerufen worden sein. Doch spricht das lange Anhalten des Nystagmus dafür, daß die Entzündung bereits über die bei der Operation als frisch erkrankt erkannte Partien hinausgegangen war. Wir hätten in dem sicher ganz frischen Falle von Labyrintherkrankung vor der Operation eine komplette Taubheit erwarten müssen, wenn die Behauptung Herzog's zu Recht bestände, daß alle Labyrinthaffektionen auch von einer wenigstens serösen Entzündung begleitet sind, die stets Taubheit zur Folge habe. Bedauerlicherweise ist dieser Fall vor dem Erscheinen der Herzog'schen Arbeit zur Beobachtung gekommen; wir hätten sonst ein größeres Interesse an dem Ausfall der Hörprüfung gehabt und mit größerer Sicherheit unser Urteil abgeben können. Jedenfalls scheint uns der P. nicht völlig taub gewesen zu sein, denn er hörte $fis^4$ so leise, daß wir kaum annehmen können, daß er diesen Ton von dem durch einen Assistenten fest zugehaltenen gesunden Ohre gehört hat; der P. hörte die Flüstersprache nicht und $c^1$ war stark herabgesetzt. Auch die Restitution des Hörvermögens ist so auffallend gut, wie es Herzog selbst wohl nach einer diffusen serösen Labyrinthentzündung nicht für möglich halten würde. Wenigstens stellte sich bei einem seiner P., auf dessen Beobachtung er seine Behauptung basiert, nur ein geringes Hörvermögen wieder ein. Wir halten es daher für mindestens wahrscheinlich, daß die starke Herabsetzung des Hörvermögens vor der Operation zum größten Teile durch Leitungshindernisse, Cholesteatom mit starker Senkung der hinteren Gehörgangswand bedingt war; die Perzeption für $fis^4$ blieb vor und nach der Operation gleich, so daß die Auffassung berechtigt erscheint, daß diese durch eine früher überstandene Schneckenentzündung gelitten hat.

9. Christian R., 12 J., Schüler aus O. — Links: Chron. Eiterung seit frühester Jugend nach Masern. Cholesteatom. Labyrinthaffektion. Operation Heilung. Drei Wochen vor Eintritt in die Behandlung Erbrechen und starke Schwindelerscheinungen derart, daß er

taumelte, nach rechts rollte und nur durch Hinzuspringen seiner Angehörigen vor Fall bewahrt werden konnte. Eine Woche vor der Aufnahme in die Klinik wiederholte sich der Schwindel; linksseitige Kopfschmerzen; in den letzten Tagen kein Erbrechen mehr. Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts.

Links: Fluktuierender Abszeß hinter dem linken Ohre. Obturierender Ohrpolyp, starke Eiterung. Rechtes Ohr normal. Leise Flüstersprache Rechts 4 m. $c^1$ Knochenleitung normal. $c^1$ Luftleitung normal, $fis^4$ normal, Rinne +, Leise Flüstersprache. Links —. $c^1$ Knochenleitung stark herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung sehr stark herabgesetzt, $fis^4$ bei starkem F. K. A. Rinne —. Weber nach R. Statische und dynamische Prüfung o. B. Dreh- und kalorischer Nystagmus normal auslösbar.

Operation 9. April 06. — Am horizontalen Bogengange ist eine breite Fistel sichtbar, auf der Granulationen liegen, welche vorsichtig abgenommen werden. Zwei Tage post operationem wieder Schwindel, kein Erbrechen. Am 26. April zur ambulanten Behandlung entlassen. Mitte Mai wieder Anfall von starkem Schwindel, jedoch ohne Erbrechen. Ende Mai wurde Patient mit vollständig epithelisierter Operationshöhle definitiv aus der Behandlung entlassen. Nachprüfung: Mai, Juni, November 1907.

R. Ohr normal. Linkes Ohr: Leise Flüstersprache—. $c^1$ Knochenleitung sehr stark herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung sehr stark herabgesetzt. $fis^4$ bei F. N. A. C, c, $c^2$, $c^3$, $c^4$ —. Rinne — Statische Prüfung: Bei Zehenstellung mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Dynamische Prüfung: bei Rückwärtshüpfen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken· Dreh- und alorischer Nystagmus beiderseits normal auslösbar.

Kein Rauschen etc.

Epikrise: Die scharf ausgeprägten Labyrinthsymptome: Erbrechen, starke Schwindelerscheinnngen von apoplektiformem Typ, der Nystagmus horizontalis ließen erwarten, daß es sich um eine Affektion des Vorhofbogengangapparates handelte. Die Operation bestätigte die Diagnose. Es handelte sich um eine breite Fistel, auf der Granulationen lagen, also um einen lange bestandenen Prozeß. Bemerkenswert ist noch der Umstand, daß 5 Wochen nach der Operation ein neuer Nachschub der Entzündung auf die benachbarten gesunden Teile der Bogengangsfistel statthatte, der sich durch einen gleichen apoplektiformen Schwindelanfall wie vor der Operation dokumentierte. Die Labyrinthsymptome waren also hier nicht durch Druck, sondern durch den Entzündungsprozeß selbst ansgelöst. Daß eine solche und nicht etwa eine ausgeheilte Bogengangsfistel vorgelegen hat, beweisen die Granulationen, welche auf dem Bogengange lagen und jedenfalls von ihm ausgegangen waren. In diesem Falle wäre ein Eingriff am Bogengange, soweit als sich Granulationen fanden, berechtigt gewesen. Vielleicht hätte man alles Krankhafte entfernen und eventuell die später wieder aufgetretenen Schwindelanfälle dadurch verhindern können. Jedenfalls war das günstige Resultat der völligen Ausheilung, wie die Nachprüfung nach einem bis anderthalb Jahren ergab, nicht mit Sicherheit vorauszusehen.

haben würden, können wir bei der vor und nach der Operation deutlich erwiesenen Funktionsfähigkeit des Bogengangapparates (Erbrechen, Schwindel, verstärkter Nystagmus) nur als Reizsymptom auffassen. Gerade nach dieser Beobachtung ist es sehr zweifelhaft, ob wir überhaupt berechtigt sind, von Ausfallssymptomen zu sprechen. In den Fällen, in welchen diese nachgewiesen sein sollen, war die völlige Zerstörung des Bogengangapparates wohl nicht sicher erwiesen, während im Falle Noll's mit völliger Ausstoßung der Bogengänge Gleichgewichtsstörungen vermißt wurden. Auch in einem später zu beschreibenden Falle mit Verlust aller drei Bogengänge können wir die aufgetretenen geringen Symptome nicht als Ausfallserscheinungen des Vestibularapparates gelten lassen.

Wir haben an unseren Fällen die außerordentlich große Widerstandskraft des Bogengangapparates, welcher anscheinend noch dann funktionsfähig ist, wenn größere Partien zugrunde gegangen sind, kennen gelernt und sind geneigt, mindestens die Mehrzahl aller durch die v. Stein'schen Versuche aufgedeckten Gleichgewichtsstörungen als Reizsymptome aufzufassen. Daß nach völliger Ausheilung einer Radikaloperationshöhle ein chronischer Entzündungsprozeß im Bogengangapparat jahrelang fortbestehen kann, dafür werden wir im Falle 12 ein Beispiel kennen lernen.

Der operative Eingriff am Bogengange, zu dem wir besonders mit Rücksicht auf die bestehende Taubheit und auf Grund der Annahme des Erloschenseins der Bogengangsfunktion verleitet wurden, war ungerechtfertigt. Wir werden solche Fisteln, in welchen sich weder Eiter noch Granulationen finden, künftig als ausgeheilt betrachten, wie es zweifellos hier der Fall war, und dementsprechend in Ruhe lassen. Solche Fälle können jedenfalls statistisch nicht im Sinne einer Heilung durch Operation verwertet werden.

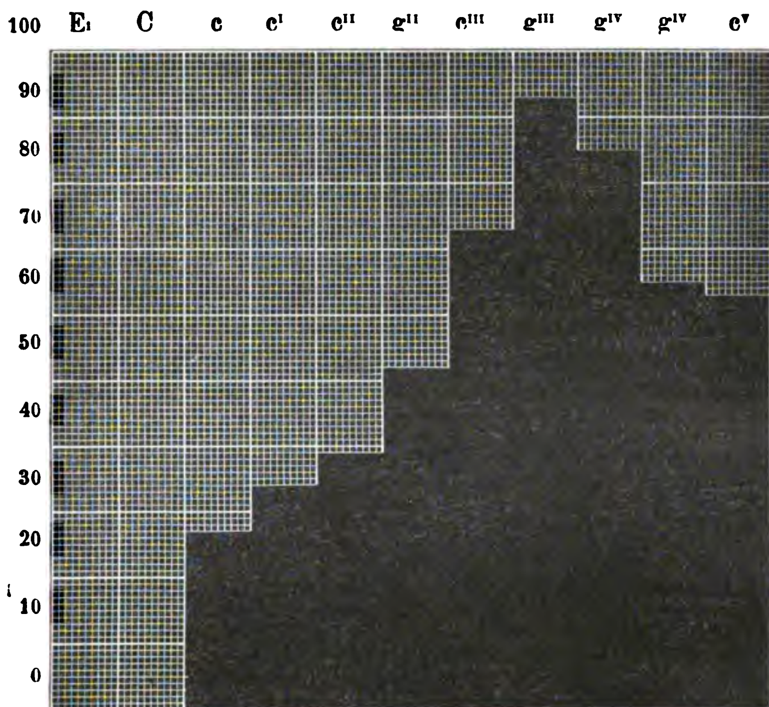
11. A. Ch., 19 Jahre, stud. aus G. — Chronische Ohreiterung rechts aus unbekannter Ursache. Cholesteatom, Labyrinthaffektion Operation Heilung.

P. will wegen akuter Mittelohreiterung im Alter von 9 Jahren in hiesiger Klinik in Behandlung gewesen sein und als Kind von 10 Jahren eine Hirnhautentzündung durchgemacht haben, sonst ist er nach seinen Angaben bis auf die Ohreiterung rechts stets gesund gewesen. Die Ohreiterung soll seit 3 Jahren bestehen Belästigungen oder Beschwerden durch die Ohreiterung hat P. nie gehabt, er wünscht aber, von seiner Ohreiterung durch Operation befreit zu werden, weil er eine eventuelle Komplikation befürchtet.

Befund: Links: normales Trommelfell, normales Hörvermögen, normaler Stimmgabelbefund. Rechts: Trommelfell fast ganz erhalten, hinten oben randständige Perforation, die auf die laterale Atticwand übergreift

Leise Flüstersprache: 50 cm. Knochenleitung: $c^1$ normal. Luftleitung: $c^1$ gering herabgesetzt. $fis^4$ bei mittlerem Fingerkuppenausschlag. Rinne, bds. +, Weber, nicht lateralisiert. Die statische und dynamische Prüfung ergab keine Störungen. Dreh- und kalorischer Nystagmus war in regelrechter Weise auslösbar. Herz: gut kompensierte Mitralinsufficienz. Lungen und sonstige Organe gesund. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Wir stellten die Diagnose auf chron. Knocheneiterung, kombiniert mit Cholesteatom und machten Totalaufmeißelung am 18. Juli 1907. Nach Wegnahme der äußeren sehr dünnen Corticalis zeigte sich der ganze Processus mastoid. mit Cholesteatommassen erfüllt, die gut erhalten und nach allen Seiten in die Zellen bis zu der Vitrea hineingewandert waren. Es mußte der Sinus und die Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt werden, um die Cholesteatommassen zu entfernen, sodaß nur eine schmale Knochen-




spange zwischen Dura, der mittleren und der hinteren Schädelgrube stehen blieb, welche der Kante zwischen Facies anterior und posterior der Pyramide entsprach. Hinter dem horizontalen Bogengange wurde eine linsengroße Cholesteatomhöhle festgestellt, die zunächst als Zelle angesprochen wurde. Der Zugang zu dieser „Zelle" wurde etwas mit dem Meißel erweitert und die Cholesteatommasse mit dem scharfen Löffel entfernt. Man bemerkte nun in der Tiefe dieser Höhle zwei kleine kreisrunde Öffnungen. Da wir annehmen mußten, daß wir die benachbarten Partien des horizontalen und des hinteren vertikalen Bogengangs vor uns hatten, vermieden wir jedes Meißeln in dieser übrigens vollkommenen, glattwandigen, mit Epidermis überzogenen Höhle, kratzten jedoch die Epidermis mit dem scharfen Löffel aus. Bei Sondierung der Öffnungen während der Narkose trat eine blitzartige Zuckung des Augapfels nach der gesunden Seite, sowie Brechreiz

auf. Unsere Vermutung, daß wir gesunde, benachbarte Teile des ausgesprochenen Bogengangdefektes durch das Sondieren gereizt hatten, bewies der Verlauf des Falles. Nach dem Erwachen aus der Narkose stellte sich sehr starker Schwindel, Erbrechen und Nystagmus rotatorius nach beiden Seiten ein. Patient hatte auch bei absoluter Ruhelage das Gefühl des Fallens nach der gesunden Seite, es wurde verstärkt bei Wenden des Kopfes und des Körpers. Es war dem Patienten unmöglich, aufrecht zu sitzen, da er dabei stets nach der gesunden Seite hinzufallen schien. Auch Erbrechen stellte sich bei Bewegungen des Körpers ein, besonders, wenn er sich etwas nach vorn beugte, um zu essen. In den ersten 5 Tagen erbrach der Patient so häufig, daß er überhaupt nichts bei sich behielt. Erst nach 6 Tagen schwanden das Erbrechen und der Brechreiz, der Schwindel nach 13 Tagen, während der Nystagmus horizontalis nach rechts noch nach 4 Wochen post operationem, bemerkbar war, um im Laufe der darauffolgenden Woche vollständig zu verschwinden. Während dieser Zeit hatte der Patient keine Kopfschmerzen und keine Temperatursteigerung.

Der Wundheilungsprozeß vollzog sich ohne weitere Komplikation. Bei der Operation wurde absichtlich die Höhle, die den benachbarten Partien des horizontalen und des hinteren vertikalen Bogengangs entsprach, nicht austamponiert, um jede Reizung der gesunden Teile der Bogengänge zu vermeiden. Schon beim ersten Verbandwechsel fand sich in der Höhle pulsierender Eiter und er zeigte sich noch ca. 3 Wochen beim täglichen Verbandwechsel in derselben. — Der Patient erfreut sich jetzt des besten Wohlbefindens. Die Wundhöhle ist völlig epidermisiert.

Die Hörprüfung ca. 10 Tage nach der Operation ergab: Links normale Verhältnisse. Rechts leise Flüstersprache, kontrolliert nach Lucae-Dennert 10 cm. $c^1$ Luftleitung, mittelstark herabgesetzt. $fis^4$ bei mittlerem FKA. 1 ½ Monate nach der Operation, an verschiedenen Tagen geprüft, fanden sich links normale Verhältnisse, rechts ergab die Funktionsprüfung: Rechts leise Flüstersprache, kontrolliert nach Lucae-Dennert 50 cm. $c^1$ und $a^1$ bei Luftleitung etwas herabgesetzt. $fis^4$ bei leisem bis mittlerem FKA. Weber nicht lateralisiert. Statische und dynamische Prüfung ergab keine Störungen. Dreh- und kalorischer Nystagmus war in regelrechter Weise auslösbar. Keine subjektiven Geräusche, keinerlei Beschwerden.

Die Hörprüfung wurde in verschiedenen Intervallen öfters wiederholt und ergab je nach der Witterung und der mehr oder weniger bestehenden Sekretion verschiedene Resultate. Bei trübem, feuchtem Wetter und vermehrter Sekretion sank die Perzeption für Flüstersprache ganz erheblich, um sich bei trockenem Wetter, sowie dann, wenn die Sekretion von der dem Tuberostium internum benachbarten, zunächst nicht ganz epithelisierten Schleimhaut fast versiecht war, wesentlich zu steigern, ja sie überschritt des öfteren die als Durchschnitt gefundene Entfernung von 50 cm. Wir nahmen sodann des öfteren die Prüfung mit der nicht belasteten A und $a^1$ Edelmannschen Stimmgabel vor und konstatierten, daß $a^1$ regelmäßig bei leisesten Anschlag, A nur bei mittelstarkem Anschlag bei fest verschlossenem gesundem Ohre gehört wurde; doch konnte er den Ton A annähernd richtig nachsingen.

Die übrigen Kontrolluntersuchungen, Stimmgabel, dynamische und statische Prüfungen, sowie die Untersuchungen auf Dreh- und kalorischem Nystagmus ergaben immer das gleiche Resultat.

Epikrise: Es bedarf in diesem Falle keines ausführlichen Beweises, um festzustellen, daß hier ein Paradigma einer zirkumskripten Bogengangserkrankung vorlag. Die Hörprüfung vor und nach der Operation, der Operationsbefund, die Reaktion der benachbarten gesunden Partie des Bogenganges bei Sondierung in Gestalt der blitzartigen Zuckungen des Augapfels, die folgenden Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen, illustrieren trefflich, daß es sich hier in der Tat um eine isolierte, umschriebene

Bogengangsaffektion gehandelt hat, die bedingt war durch das Eindringen von Cholesteatom in den horizontalen und den hinteren vertikalen Bogengang mit Zerstörung der knöchernen und häutigen Teile derselben. — Die Diagnose wurde erst durch den Operationsbefung gestellt. Wir hatten durch die Funktionsprüfung der Schnecke und des Vestibularapparates vor der Operation keinerlei Anhalt, daß eine Alteration des Labyrinths bestand, auch die Anamnese ergab keine Verdachtsmomente. Wir hatten also weder „Reiz- noch Ausfallserscheinungen" im Sinne v. Stein's und Hinsberg's zu verzeichnen. Erst durch den mechanischen Insult — der Sondierung des gesunden Bogengangs — traten die bei Laesionen bekannten Reizsymptome auf, die dann allmählich abklangen. Auch die späteren Untersuchungen förderten keine als Ausfallssymptome zu deutende Erscheinungen zutage. Auch diese Ergebnisse der Prüfung des Vestibularapparates befestigten unsere Zweifel an der Berechtigung der Bezeichnung „Ausfallserscheinungen", wie wir im allgemeinen Teil dieser Abhandlung bereits ausführten. Sie zeigen ferner, daß auch der negative Ausfall der Versuchsanordnungen nach v. Stein in Hinsberg'scher Modifikation uns nicht zur Diagnose des Intaktseins des Bogengangsapparates verhelfen kann, ein Umstand, der den Wert der Methode schon erheblich vermindert.

Mit der Annahme Herzog's, daß ein Entzündungsprozeß, welcher an einer beliebigen Stelle in der unmittelbaren Nachbarschaft des Labyrinthes sich abspielt oder in dasselbe eindringt, stets eine diffuse, wenn auch nur seröse Labyrinthitis zeitigt, die regelmäßig, wenn auch unter Umständen eine vorübergehende Taubheit zur Folge hat, läßt sich die Beobachtung an unserem Falle kaum vereinigen.

Zwar entzieht es sich unserer Kenntnis, ob zur Zeit des Eindringens des Cholesteatoms in das Labyrinth eine diffuse Labyrinthitis bestanden hat, die nach Herzog mit Taubheit hätte einhergehen müssen; in Anbetracht des guten Hörvermögens vor der Operation ist dies aber recht unwahrscheinlich. Sie hätte ja nun im Anschluß an die Operation, die eine ganz erhebliche Alteration des Vestibularapparates hervorrief, wohl eintreten müssen, denn, wenn man sich die Anschauung Herzog's zu eigen machen würde, wäre es nicht einzusehen, daß die starke entzündliche Reizung des Vorhofbogengangapparates nicht auch die Schnecke in Mitleidenschaft gezogen hätte. Nun hat der

Patient 10 Tage nach der Operation leiseste Flspr. auf 10 cm gehört und es ist kaum anzunehmen, daß er während dieser Zeit eine diffuse Labyrinthitis durchgemacht hat. Dieselbe wäre sicher nicht in so kurzer Zeit abgeklungen und das Hörvermögen hätte sich keinesfalls so schnell von völliger Taubheit auf 10 cm für leise Flspr. heben können. Gesetzt den Fall, es hätte doch eine diffuse Labyrinthitis mit Taubheit an wenigen Tagen bestanden, so verliert die Anschauung Herzog's derart an praktischer Bedeutung, daß sie für die Diagnose und die Indikationsstellung keine rechte Verwertung finden kann. Zieht man noch die Beobachtung der Fälle 2, 8, 16 in Betracht, so kommen wir zu dem Resultat, daß eine Verallgemeinerung einzelner Befunde, wie sie Herzog ausgesprochen hat, nicht angängig ist.

Die These Bezold's, die auch Herzog sich ganz zu eigen gemacht hat und die nach ihm „bis heute unerschüttert fest dasteht und durch die klinische Erfahrung täglich aufs neue bestätigt wird", daß nämlich dann, wenn der Schalleitungsapparat außer Funktion getreten ist, das Ohr die Fähigkeit verloren hat, Töne des unteren Teils der Skala, mindestens von AA abwärts, welche durch die Luft in dasselbe gelangen, zu perzipieren, konnten wir bei unserem Patienten nicht bestätigen. Wir nahmen daher Veranlassung, den Patienten nach München zur Funktionsprüfung zu senden, die Herr Professor Bezold in liebenswürdiger Weise selbst ausführte.

München, den 21. Januar 1908. Hörprüfung bei Herrn Ch. S Flüstersprache. Rechts 45 cm. Links 9 m und mehr. Untere Tongrenze Rechts: $A^1$ Links: 16 v. d. (und tiefer).

A vom Scheitel ins rechte +16
$a^1$ „ „ „ „ + 6
Rinne $a^1$ Rechts: —8
Links: +15

Edelmann Galton:
Obere Tongrenze Rechts: 0,5
Links: 0,5

Hördauern Rechts:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| C (belastet) 8″ | | c‴ . . . . | 105″ = 73% |
| c . . . 45″ | = 27% | g‴ . . . . | 85″ = 93% |
| c′ . . . 102″ | = 34% | c⁗ . . . . | 42″ = 85% |
| c″ . . . 95″ | = 39% | g⁗ . . . . | 11″ = 65% |
| g″ . . . 110″ | = 52% | cᵛ . . . . | 5″ = 63% |

Aus dieser Hörprüfung ist ohne weiteres ersichtlich, daß A mit perzipiert ist. Es läßt sich die These Bezold's nach unserer Ansicht nicht in der eben angeführten prägnanten Weise festlegen.

Eine Anzahl unserer radikal operierten Patienten, bei denen nachweislich der Schalleitungsapparat entweder zerstört oder

Reste desselben bei der Operation entfernt wurden, hatte die Perzeption für A (unbelastet) nicht verloren.

Die vorliegende Beobachtung erweist mit Sicherheit, daß es zirkumskripte durch Arrosion der Bogengänge von außen auftretende Labyrintherkrankungen gibt. Sie läßt ferner höchstwahrscheinlich die Annahme zu, daß etwaige zirkumskripte Bogengangsentzündungen lange Zeit auf dem ursprünglichen Herd beschränkt bleiben und ohne jegliche Reizsymptome von Seiten des affizierten Vestibularapparates bestehen können. Trotz Zerstörung einzelner Partien dieses Organes kann dieses vollkommen funktionsfähig bleiben und erst die Operation versetzt uns in die Lage, die zirkumskripte Bogengangsaffektion, welche völlig symptomlos verlaufen kann, aufzudecken.

12. Wilhelm R., 44 Jahre, Ziegelarbeiter. — Rechts und Links chronische Knocheneiterung mit Krater nach dem Antrum. Die Eiterung besteht nach seinen Angaben seit 28 Jahren.

Seit 1897 in zeitweiliger Behandlung der Poliklinik. Mitte Juli 1904 klagte er über Schwindel nach rechts und starkes Ohrensausen. An demselben Tage fiel er, als er zur Arbeit wollte, auf dem Bahnsteige des Stationsgebäudes seines Heimatsortes zu Boden. Er wurde am 13. Sept. aufgenommen und am nächsten Tage auf dem rechten Ohre radikal operiert.

Hörprüfung: Rechts leise Flüstersprache 15 cm. Knochenleitung $c^1$ fast normal. Luftleitung $c^1$ mittelstark herabgesetzt. $Fis^4$ bei mittlerem FKA. Rinne —. Linkes Ohr: leise Flüstersprache 5 cm. Knochenleitung $c^1$ fast normal. Luftleitung $c^1$ stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei starkem FNA. Rinne —. Weber nach rechts.

Totalaufmeißelung rechts 14. Sept. 1904: Knochen sehr hart und spröde, sodaß der Meißel nur langsam vordringt. — Eröffnung des Antrum von innen nach Stacke und allmähliche Freilegung sämtlicher Mittelohrräume von innen nach außen. In diesen Räumen finden sich reichlich ziemlich feste Granulationsmassen, die z. T. der Labyrinthwand anhaften. Auskratzen der kranken Partien des vorderen Teiles der Pauke mit dem scharfen Löffel.

Verlauf 16. Okt.: R. gibt an, auf dem operierten Ohre besser zu hören wie seither. Entlassung. 3. Nov.: Flüstersprache rechts zirka 15 cm. $c^1$ Knochenleitung fast normal. $c^1$ Luftleitung mittelstark herabgesetzt. $Fis^4$ bei mittlerem FKA. Rinne —. Flüstersprache links zirka 5 cm. $c^1$ Knochenleitung fast normal. $c^1$ Luftleitung stark herabgesetzt. $Fis^4$ nur bei starkem FNA. Rinne —. Weber nach rechts.

P. hörte zeitweilig auf dem rechten Ohre so gut, daß man ihm die Schwerhörigkeit nicht anmerkte. Anfang Nov. klagte er wieder über wiederholt auftretenden Schwindel und Kopfschmerzen, die besonders auf der Kopfseite von der Stirn nach hinten zogen. Die im Antrum über den Bogengängen aufgetretenen Granulationen wurden kauterisiert und dadurch Besserung erzielt. Am 10. Nov. nochmals Kauterisation, danach Besserung; auch das Gehör wurde besser auf dieser Seite. Flüstersprache zeitweilig links 1/2 m. 19. Nov., eine kranke Knochenpartie am Boden und an der Innenwand des Antrums wird mit dem elektrischen Bohrer zu entfernen gesucht. 25. Nov. Angeblich Schüttelfrost, starker Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen, sodaß die Aufnahme erfolgte. Keine abnormen Temperaturen. Weitere Entfernung von stark granulierenden Knochenschichten in der Gegend und über der hinteren Begrenzung des horizontalen und hinteren vertikalen Bogenganges. 31. Nov. Ätzung von Granulationen über dem lateralen Bogengange mit Chromsäure. Danach am 1. Dez. Fazialisparese

(Chromsäurewirkung). Am 16. Dez. kleiner Knochensequester, anscheinend hinterer Teil des lateralen Bogenganges entfernt. In der Tiefe, zirka 4 cm von außen entfernt, gelangt man mit der Sonde zirka 1 cm tief in einen fistulösen Gang, welcher die Partie zwischen hinterem Teil des horizontalen und dem hinteren vertikalen Bogengang einnimmt. In der Tiefe dieses Ganges fühlt sich der Knochen mit der Sonde rauh an. Aus ihm heraus sieht man eine dünne, leicht getrübte Flüssigkeit (Perilymphe?) pulsieren. Dieser Gang wird unter Cocainanaesthesie mit dem Meißel erweitert und das Loch tamponiert. In der Folgezeit mehrmalige Erweiterung mit dem Meißel und mehrmalige Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Schließlich eitert nur noch die Pauke, während sich die übrige Wundhöhle epidermisiert.

Nachuntersuchung: März, April, Juni 1907, Januar 1908. Rechts Delle des hinteren vertikalen Bogenganges gut zu sehen. Gut epithelisierte Radikaloperationshöhle. Links fast Totaldefekt. Rechts leise Flüstersprache —. $c^1$ Knochenleitung stark herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung —. $Fis^4$ —. C, A, c, $c^1$, $a^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$ —.

Links leise Flüstersprache zirka 10 cm. $c^1$ Knochenleitung wenig herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei leisem FKA. C. —; A, c, $c^1$, $a^1$, $c^2$, $c^3$. $c^4$ stark herabgesetzt. Weber nach links.

Statische Prüfung: Bei Zweibein-, Zehen- und Einbeinstellung starkes Schwanken und Fall nach rechts. Bei Rumpfbeugen vorwärts und rückwärts starkes Schwanken nach rechts. Bei Seitwärtsbeugen wenig schwanken.

Dynamische Prüfung: Gang mit offenen und geschlossenen Augen Bogen nach rechts. Hüpfen vorwärts, rückwärts: Fall nach rechts. Dreh-Nystagmus beiderseits regelrecht auslösbar, starker Schwindel. Kalorischer Nystagmus beiderseits auslösbar, starker Schwindel. Sausen und Brausen im rechten Ohr. Jeden Morgen Brechreiz und Würgen. Zeitweise Schwindelgefühl nach rechts, das sich abends bei Dunkelheit so unangenehm bemerkbar macht, daß er nur mit Schwierigkeit gehen kann. Bei Seitwärtsblick starker Schwindel und Taumeln nach rechts. Kein Nystagmus bei Endstellung.

Epikrise: Der apoplektiform auftretende Schwindel machte eine Erkrankung des Vestibularapparates wahrscheinlich, die aber durch die erste Operation nicht sicher gestellt wurde. Im Laufe der Nachbehandlung stellten sich wiederholt starker Schwindel, Kopfschmerzen, einmal auch heftiges Erbrechen ein, und man konnte durch die Sonde eine Fistel feststellen, die nach dem hinteren vertikalen Bogengang hinzuführen schien und aus der eine dünne Flüssigkeit (Perilymphe?) herauspulsierte. Vorher hatte sich in dieser Gegend ein Knochensequester gelöst. Die Operationshöhle epithelisierte vollständig, doch blieb dauernd Schwindel bestehen, insbesondere konnte P. in der Dunkelheit kaum gehen. Drei Jahre nach der Operation zeigte sich bei der Nachuntersuchung, daß die ganze Höhle epithelisiert war und die Gegend des hinteren vertikalen Bogenganges sich als Delle präsentierte. Das linke Ohr zeigt unverändert den bereits früher erhobenen Befund der chronischen Knocheneiterung, fast Totaldefekt mit Krater nach dem Antrum. Während er vor der Operation nach Flspr. bis auf 15 cm hörte, sein Hörvermögen sich nach der Operation ganz auffallend gebessert

hatte — bis 1/2 m — und zeitweilig so gut war, daß man ihm die Schwerhörigkeit nicht anmerkte, ist dasselbe jetzt auf dem operierten Ohre völlig erloschen. Jedoch gibt der Patient jetzt mit Bestimmtheit an, gerade auf diesem Ohre durch Sausen und Brausen belästigt zu werden. Auf dem linken, nicht operierten Ohre besteht starke Herabsetzung des Hörvermögens und der Perzeption für tiefe und hohe Töne per Luft, während die Knochenleitung nur wenig herabgesetzt ist. Die Prüfung des Vestibularapparates ergab bei der statischen und dynamischen Prüfung hochgradige Störungen, die sich in starkem Schwanken und Fall nach rechts, sowie in Abweichen nach dieser Richtung bei den Gehversuchen dokumentierte. Der kalorische Nystagmus war beiderseits regelrecht auslösbar und nach der Applikation des kalten und heißen Wassers stets von starkem Schwindel gefolgt. Brechreiz und Würgen stellt sich nach Angabe des Patienten auch jetzt noch jeden Morgen ein, wofür die Untersuchung der inneren Organe keine Aufklärung gab. Schon bei Seitwärtsblick tritt starkes Schwindelgefühl und Taumeln nach rechts auf.

Würden wir mit Hinsberg eine Scheidung in Reiz- und Ausfallserscheinungen machen, so ließe sich als Reizerscheinung vor der Operation seitens der Schnecke bezw. des Cochlearis das starke Ohrensausen auf dem rechten Ohre auffassen, von seiten des Vestibularapparates dürfte der apoplektiform auftretende Schwindel, mit Gleichgewichtsstörungen verbunden, ebenfalls als Reizsymptom gedeutet werden können. Auch der nach der Operation noch wiederholt auftretende Schwindel, einmal mit heftigem Erbrechen verbunden, dürfte ebenso wie der noch jetzt, 3 Jahre nach der Operation, jeden Morgen auftretende Brechreiz, für den sich sonst keine Ursache finden ließ, gleichfalls den vom rechten Ohre ausgelösten Reizsymptomen des Vestibularapparates zuzuzählen sein. Das Jahre lang nach der Operation mit Bestimmtheit noch auf dem rechten Ohre empfundene Sausen und Brausen muß wohl auf Reizung der Reste des Cortischen Organes bezw. des Nerven selbst bezogen werden.

Als Ausfallserscheinung seitens der Schnecke würde die auf dem rechten operierten Ohre bestehende Taubheit gelten können und seitens des Vestibularapparates die ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen bei der statischen und dynamischen Prüfung. Demgegenüber aber fällt ins Gewicht die normale

Erregbarkeit des Vestibularapparates bei aktiver Drehung besonders aber bei Prüfung auf kalorischen Nystagmus. Bei diesen Untersuchungen stellte sich regelmäßig normaler Weise heftiger Schwindel ein, dem sich Brechreiz und Würgen hinzugesellte. Nun muß ja allerdings berücksichtigt werden, daß auch das linke Ohr an chronischer Knocheneiterung leidet und daß auch von diesem Ohre die Symptome als Reizerscheinungen seitens des Vestibularapparates ausgelöst werden können, die als Ausfallssymptome seitens des rechten Ohres imponieren. Demgegenüber aber ist zu betonen, daß die sämtlichen Ausfallserscheinungen nach der operierten Seite zu ausgelöst werden, auch sonst kein Anhalt besteht, daß das linke Ohr derartig erkrankt ist, um solch' schwere Gleichgewichtsstörungen hervorzurufen. Berücksichtigen wir noch, daß sowohl der Dreh- als besonders der kalorische Nystagmus unter Schwindelerscheinungen beiderseits normal auslösbar ist, so gibt dieser Umstand doch zu Bedenken Anlaß, daß wir es hier mit sogenannten Ausfallserscheinungen zu tun haben, die vom rechten operierten Ohre ausgelöst werden. Vielmehr dünkt es mich, daß der rechte Vestibularapparat noch sehr wohl erregbar ist. In phylogenetischer Beziehung ist die höhere Resistenz des Vestibularapparates gegenüber der Schnecke ja erklärlich. Jedenfalls können wir die durch die statische und dynamische Prüfung festgestellten Gleichgewichtsstörungen, da sie mit starken Reizerscheinungen einhergehen und die Funktionsfähigkeit des Labyrinthes nachgewiesen ist, nicht gut als Ausfallserscheinungen deuten. Da diese Gleichgewichtsstörungen sich aber in nichts von denen unterscheiden, welche bisher als Ausfallserscheinungen gedeutet worden sind, so erscheint es uns zum mindesten sehr zweifelhaft, ob die Bezeichnung „Ausfallserscheinung" im Hinsberg'schen Sinne überhaupt ihre Berechtigung hat. Es ist uns vielmehr wahrscheinlicher, daß es sich stets um Reizerscheinungen handelt. Daß mit der Ausheilung nach Totalaufmeißelung die Ausheilung einer Labyrinthentzündung nicht gleichen Schritt zu halten braucht, dafür ist dieser Fall ein typisches Beispiel. Das Resultat der Hörprüfung, die starke Herabsetzung des Hörvermögens, die ganz außerordentliche Besserung desselben nach der Operation im Laufe der Nachbehandlung könnte im Sinne Herzog's insofern gedeutet werden, als die Entzündung vor der Operation auf die Schnecke sich ausgebreitet hat, und diese Entzündung nach der Operation abklang mit dem Resultat

einer wesentlichen Hörverbesserung, die schließlich durch die rezidivierenden Entzündungsattacken definitiv vernichtet wurde.

13. B., Maschinenheizer, 35 Jahre, aus K. cf. A. f. O. 53 Bd. p. 150. — Links Subakute Mittelohreiterung. Mastoiditis. Meningitis (Lumbalfunktion). Aufmeißelung. Heilung. Klage über andauernde äußerst heftige Kopfschmerzen besonders nach links, Schwindel beim Stehen mit Taumeln nach links, jedoch nicht so stark, daß Patient nicht mehr gehen könnte. Patellarreflexe gesteigert. Obstipation, Zunge belegt, foetor ex ore, manchmal bei Bewegungen der Augen nach links geringer Nystagmus. Leichte Spasmen in beiden oberen Extremitäten besonders rechts. Erbrechen. Linker Warzenfortsatz auf Druck empfindlich, Empfindlichkeit auch bei Druck über der Ohrmuschel, auf die Nackenwirbel- und die Rückenwirbelsäule. Bewegungen des Kopfes verursachen Schmerzen, Eiterung aus dem linken Ohre; hintere obere Gehörgangswand gesenkt; Perforation im vorderen unteren Quadranten.

Funktionsprüfung: $c^1$ Knochenleitung nach rechts. $c^1$ Luftleitung nichts gehört. $Fis^4$ links bei mittlerem FNA., vielleicht von rechts gehört. Temp. 39,2. Puls 94 – Lumbalpunktion, leicht getrübter Liquor: einfache Aufmeißelung. Heilung. ¾ Jahr nach der Entlassung suchte der Patient wegen einer augenscheinlich neu akquirierten linksseitigen Mittelohreiterung das Ambulatorium auf. Schwindel und Schmerzen über der linken Scheitelbeingegend haben sich immer wieder eingestellt, sobald Patient schwere Arbeiten verrichtete.

Epikrise: Der Symptomkomplex: Fieber, andauernde, besonders auf der linken, ohrenkranken Seite lokalisierte Kopfschmerzen, leichter Grad von Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken bei Bewegungen des Kopfes, Empfindlichkeit bei Druck auf die Hals- und Rückenwirbelsäule, Steigerung der Reflexe, Obstipation, foetor ex ore, Spasmen in den Extremitäten legte die Vermutung auf eine vom linken Ohre ausgehende Meningitis nahe, wofür ferner die Labyrintherkrankung, welche sich in Schwindel mit Taumeln nach links beim Stehen und Nystagmus, sowie in Taubheit bemerkbar machte, sprach. Der Ausfall der Lumbalpunktion, welche uns ca. 10 ccm getrübten Liquors lieferte, bestätigte die Diagnose. — Es ist wohl anzunehmen, daß die Eiterung durch das Labyrinth hindurch auf den präformierten Bahnen ihren Weg zu den Meningen, jedoch erst kurz vor der Aufnahme, gefunden hatte, und daß, als nach Entfernung des Eiterherdes aus dem Warzenfortsatze keine neuen Nachschübe eintraten, die Meningen sich mit der vorhandenen Infektion abfanden. Für die Annahme der Meningitis sprechen auch die lange Zeit nach der Operation noch vorhandenen linksseitigen Kopfschmerzen, welche bei Erhitzen des Kopfes zunahmen und wahrscheinlich durch Verdickungen der Meningen und Hyperämien an einzelnen Stellen zu erklären sind. Offen muß man die Frage lassen, ob auch der lange Zeit nach der Operation noch bestehende Schwindel diesen

pathologischen Veränderungen der Meningen zuzuschreiben ist oder ob dieser auf Reizung seitens des Vestibularapparates beruht.

H., 18 Jahre, Faktor, aus K. — Chronische Eiterung. Caries. Cholesteatom. Totalaufmeisselung. Meningitis. Exitus, s. A. f. O. 53 p. 171.

20. März 1900: Operation. Am dritten Tage p. op. stieg die Temperatur unter leichten meningitischen Erscheinungen auf 39,7°. Am vierten Tage Lumbalpunktion, die eine anscheinend klare Flüssigkeit ergab. Freilegung des Sinus vom Knie bis zum Bulbus. Am nächsten Tage leichte Fazialisparese mit Zunahme der cerebralen Erscheinungen. Am achten Tage Lumbalpunktion: Trübe Cerebrospinalflüssigkeit; Streptokokken in Reinkultur. An demselben Tage Wegnahme des hinteren Teiles der Felsenbeinpyramide medialwärts vom Sinus beginnend nach innen zu, Wegmeißelung des hinteren vertikalen Bogenganges und Vordringen bis auf 1/2 cm zum Porus acustisus internus. Spaltung der Dura des Kleinhirns. 18 Tage p. oper. Exitus. Die Sektion ergab eine diffuse, vom Labyrinth durch den Porus acusticus internus fortgeleitete Meningitis purulenta. An dem herausgenommenen Felsenbeine war das Labyrinth bei der ersten Operation nirgends eröffnet; der eine Schenkel des Steigbügels war stark verdünnt, was wohl auf einen kariösen Prozeß an demselben zurückzuführen war. Die Platte war erhalten, jedoch in ihrer Verbindung gelockert.

Epikrise: Es handelte sich in diesem Falle offenbar um eine diffuse Labyrintheiterung, die keinerlei Symptome vor der Operation gezeigt hatte und dementsprechend nicht als solche erkannt war. Die Wegnahme des hinteren vertikalen Bogenganges veränderte das Krankheitsbild nicht. Allerdings können etwaige Symptome durch die meningitischen verdeckt worden sein. Leider ist das Felsenbein nicht mikroskopisch untersucht worden, so daß unsere Annahme, daß die Meningitis von einer Labyrintheiterung ausgegangen ist, nicht mit Sicherheit erwiesen ist. Bei der Sektion fand sich nach Herausnahme des Felsenbeines der eine Schenkel des Steigbügels stark verdünnt. Die Platte war erhalten, jedoch in ihrer Verbindung gelockert, so daß das Foramen ovale wohl als Eingangspforte für die Mikroorganismen anzusehen ist. Wenigstens sprechen die am ovalen Fenster gefundenen Veränderungen mit großer Wahrscheinlichkeit für diesen Zusammenhang, doch ist man hier Täuschungen ausgesetzt, wie der Fall II W. beweist. Da aber eine andere Erklärung für das Auftreten der Meningitis nicht gegeben werden kann, so darf man wohl annehmen, daß sie vom Labyrinthe ausgegangen ist.

15. D., 60 Jahre. — Chronische Eiterung. Totalaufmeißelung. Verletzung des horizontalen Bogenganges. Meningitis. Exitus, s. A. f. d. B. 53 p. 172.

Juni 1900 wurde wegen chronischer Mastoiditis und heftiger einseitiger Kopfschmerzen die Totalaufmeißelung vorgenommen und dabei der horizontale Bogengang verletzt. Nach dem keine Schwindelerscheinungen. 3 Wochen post operationem kam Patient mit heftigsten Kopfschmerzen, die plötzlich eingesetzt hätten, zur Sprechstunde. Am nächsten Morgen Exitus.

Sektion: Purulente otogene Meningitis. Der eröffnete Bogengang war frei von Eiter, mit gesunden Granulationen bedeckt.

Epikrise: Ob die Meningitis in der Tat erst so spät nach der Operation entstanden ist oder ob überhaupt schon vor dem Eingriff ein zirkumskripter meningitischer Herd vorhanden war, (die halbseitigen Kopfschmerzen blieben nach der Operation noch einige Zeit bestehen) der sich dann mit einem Male rapid über die Meningen ausgebreitet hat, ist nicht zu entscheiden. Daß eine alte und ausgedehnte Erkrankung schon vor der Operation bestand, wird dadurch wahrscheinlich, daß die Eröffnung eines Bogenganges nicht die erwarteten Erscheinungen hervorrief, jedoch ist andererseits mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Läsion des Bogenganges den Infektionsträgern den Weg zu den Meningen eröffnet hat.

16. Hermann G., 12 Jahre, aus K. (Arch. f. O. Bd. 56 p. 203). Chronische Eiterung (angeblich seit einem Jahre) mit Cholesteatom rechts. Sinusthrombose, Labyrintheiterung. Operation. Heilung.

Trommelfellbefund: Defekt in der vorderen Attikwand und Membr. Shrapnelli über den Proc. brevis sich nach hinten in die Amboßkörpergegend erstreckend. Polyp aus dem Defekt kommend. Temp. 39,1. Puls 112.

Gehörprüfung: Links normal. Rechts leise Flüstersprache 3/4 m. $c^1$ ziemlich stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei mittlerem FKA. Rinne — Weber nicht lateralisiert. Nie Schwindel, oder Erbrechen. Temp. 39,1, 40,0.

Operation 12. Juli: Totalaufmeißelung. Cholesteatom. Caries. Breite Freilegung des Sinus: 15. Juli Iugalarisunterbindung, Spaltung des Sinus.

Der weitere Verlauf ließ den Verdacht auf Meningitis gerechtfertigt erscheinen (Unruhe, leichte Benommenheit, P. 120, hochbleibende Temperaturen.) In der Folge Entwickelung einer typischen Pyämie (Durchfälle, Ikterus, steile Temperaturkurven. Anfang August fiel es auf, daß trotz niedrig bleibender Temperaturen die Pulsfrequenz andauernd um 110 schwankte. Erst nach etwa drei Wochen Beobachtungsdauer fand sich eine Erklärung dafür. Am 25. August bemerkte man beim Verbandwechsel in der bereits z. T. epidermisierten Labyrinthwand ein etwa hirsekorngroßes Loch, durch die die dünne Silbersonde fast 1 cm tief ins Labyrinth vordrang und auf harten Knochen stieß. In den nächsten Tagen sah man deutlich Eiter aus diesem Loche herausquellen. Die jetzt das Krankheitsbild beherrschenden beiden Symptome — Temperatur subfebril, Puls sehr hoch, weich — blieben in den nächsten Wochen bei sonst negativem Befund und absolutem Wohlbefinden unverändert. Die Hörprüfung am 25. August ergab: Flüstersprache zirka 20 cm. $c^1$ sehr stark herabgesetzt. $Fis^4$ bei starkem FKA. Rinne —; Weber nicht lateralisiert. Nach mehreren Monaten Ausheilung.

Epikrise: Es ist auffällig, daß trotz einer tief gehenden Fistel in der Labyrinthwand noch ein leidliches Hörvermögen auf dem kranken Ohre bestanden hat. Der Fall würde daher einem ähnlichen, von Hinsberg beobachteten an die Seite zu stellen sein. Wir können uns jedoch nicht der Überlegung verschließen, daß die Angriffe Herzog's gegen die Richtigkeit der Beobachtungen Hinsberg's schwer abzuweisen sind. Da der

Fall aus früherer Zeit stammt und Hörprüfungen nicht in dem Sinne Bezolds vorgenommen worden sind, jedenfalls aber die Darstellung in der Krankengeschichte keine Handhabe bietet, etwaige gleichartige Einwände, wie sie Herzog Herrn Hinsberg gegenüber gemacht hat, von vornherein zu entkräften, so müssen wir selbst zugeben, daß diesem Falle Beweiskraft für die Hörfähigkeit von Ohren, bei denen sich Labyrinthwandfisteln finden, nicht innewohnt. Dieser Fall würde erst dann in diesem Sinne verwendbar sein, wenn für andere gleichartige oder wenigstens ähnliche Fälle der einwandsfreie Beweis der Funktionsfähigkeit geliefert ist.

17. Erich W., 3 Jahre, aus K. — Einfache Aufmeißelung wegen subakuter Scharlach-Mastoiditis. Eröffnung des Vorhofes Meningitis. Drei Monate Nachbehandlung. Ausgang unbekannt.

Vorher Parazentese in Narkose wegen starker Vorwölbung des Trommelfells. Abszeß über dem Warzenfortsatze. Auf Druck entleert sich Eiter aus dem Gehörgange. 31. Jan. 1901. Nach Freilegung des Warzenfortsatzes wird eine Durchbruchsstelle dicht unter der Linea temporalis sichtbar. Diese wird mit Meißel und Löffel erweitert bis zur Spitze, welche kompakt erscheint, Warzenfortsatz und Antrum in eine große, mit Eiter und Granulationen erfüllte Höhle verwandelt. Der diese Stelle begrenzende Knochen wird, so weit er morsch ist, mit dem scharfen Löffel entfernt und das Antrum ausgekratzt. —

Während der Nachbehandlung, welche infolge Behinderung der Mutter mehrfach unterbrochen wurde, zeigt sich in der Tiefe der Operationshöhle ein in Granulationen eingebetteter großer Sequester, welcher sich mit der Pinzette zwar bewegen, aber nicht entfernen läßt. Da zunächst angenommen wird, daß es sich um das sequestrierte Labyrinth handelt, und da das Kind sich vollkommen wohl befindet, so wird abgewartet, bis der Sequester sich völlig gelöst hat. Am 15. Mai meningitische Symptome. Große Unruhe, anscheinend diffuse Kopfschmerzen. Temperatur 39.8. Im Gehörgang hat sich eine Granulation gebildet; mit einer feinen Silbersonde gelangt man hinter der Granulation anscheinend durch eine Fistel in der hinteren Gehörgangswand in die Operationshöhle. In dieser, welche außen offen erhalten war, liegt noch immer, von Granulationen bedeckt, der große Sequester.

Sofortige Operation: Nach Erweiterung der Operationswunde, wobei der Facialis bereits beim Schnitt über die Spitze zuckt, scheint der äußere Teil der hinteren Gehörgangswand zu fehlen, an deren Stelle Granulationen. Nach Ablösung des häutigen Gehörganges von der als hintere knöcherne Gehörgangswand erscheinenden Knochenfläche, erscheint die Tiefe — anscheinend Pauke — mit Granulationen erfüllt; die nach dem vermeintlichen Antrum eingeführte abgebogene Sonde stößt auf lockere Sequester, welche anscheinend den Eingang zum Antrum verlegen. Es wird nunmehr zunächst der große Sequester gelöst, indem einige, das Herausheben behindernde Knochenstückchen abgemeißelt werden. Dies geschieht mit großer Vorsicht, da eine Orientierung noch vollkommen unmöglich ist und der Facialis ständig zuckt. Der herausgelöste Sequester ist von allen Seiten zerfreßen; nirgends ist etwas Charakteristisches zu erkennen, welches seine Herkunft bestimmen ließe. Es wird ein vermeintlicher Rest der hinteren Gehörgangswand entfernt, der in seinem inneren Teile jedoch ebenfalls sequestriert erscheint. Da die ganze Höhle mit stark blutenden, schwammigen Granulationen erfüllt ist, eine Orientierung demnach noch immer nicht möglich ist, so werden die Granulationen, von außen und von der hinteren Begrenzung angefangen, mit dem scharfen Löffel entfernt. Hierbei kommen noch

mehrere kleine Sequester mit den Granulationen aus dem hinteren Teile der Operationswunde zu Tage, und wird die mit Granulationen bedeckte Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, welche stark gerötet ist. Der Sinus muß erst mit dem Meißel freigelegt werden; er ist von normal blauer Farbe und liegt weit nach hinten. Alsdann werden die noch zurückgebliebenen Zellen, soweit sie mit der abgebogenen Sonde festgestellt werden, mit dem Meißel eröffnet. Bei der Eröffnung einer solchen anscheinenden Zelle, in welche die abgebogene Sonde durch Granulationen eingedrungen war, tritt plötzlich das deutliche Bild des Vorhofes mit den Abgangsstellen zweier Bogengänge zu Tage. Der Schlag hatte also statt einer Zelle das außen von Granulationen verdeckte ovale Fenster getroffen. Nur am Eingang zum Vorhof granuliert die Schleimhaut ein wenig; die übrige Auskleidung ist glatt und glänzend. Die Entfernung des Vorhofes bis zur vermeintlichen hinteren Gehörgangswand ist jedoch so groß, daß die Situation nicht zu verstehen ist. Die abgebogene Sonde scheint noch immer von hinten und von vorn in das allerdings sehr enge, nach außen von dem vorher noch nicht entfernten Sequester begrenzte Antrum zu kommen. Der Sequester wird nunmehr entfernt; er enthält die ganze knöcherne Tube. Nach innen und vorn von dem entfernten Sequester blutende Granulationen, welche starke Pulsation zeigen. Nach vorsichtiger Abschabung eines Teiles dieser Granulationen wird die Carotis sichtbar, welche in mindestens 1 cm Länge freiliegt. Der Irrtum ist nunmehr geklärt. Im Laufe der auf die erste Operation folgenden Nachbehandlung ist der äußere Teil der knöchernen hinteren Gehörgangswand zerstört und der innere mit der lateralen Adituswand sequestriert worden (der bei der Nachbehandlung beobachtete große Sequester). Die häutige Gehörgangswand wurde völlig zerstört und ebenso der äußere Teil der vorderen knöchernen Gehörgangswand. Zwischen dieser und dem Kiefergelenk hatten sich Granulationen gebildet, sodaß ein Gang entstanden war, welcher der verengte Gehörgang zu sein schien. Da der innere Teil der vorderen knöchernen Gehörgangswand ebenfalls sequestriert war, so gelangte die Hakensonde sowohl von vorn als auch von hinten in einen Raum hinter dem Sequester, zwischen diesem und der Carotis, welcher mit Granulationen erfüllt und für ein rudimentäres oder durch den Sequester verengtes Antrum angesprochen wurde. Nach dieser Auffassung konnte an der Stelle, an welcher das ovale Fenster lag, dieses nicht vermutet werden und wurde daher irrtümlich für den Ausgang einer Zelle gehalten.

Verlauf: In der Folge komplette Fazialislähmung. Drehbewegungen des Kopfes in vertikaler und horizontaler Axe. Beim Aufstehen des Kindes ist der Gang unsicher. Es fällt mehrere Male nach der operierten Seite hin. Doch zeigt sich andrerseits beim wiederholten Anstellen desselben Versuches nicht immer präzis dasselbe Resultat. In den ersten Tagen nach der Operation macht das Kind einen benommenen Eindruck, erkennt seine Mutter kaum etc. Diese Symptome bessern sich in den nächsten Tagen, sodaß am 25. Mai das Benehmen des Kindes ganz normal erscheint.

Epikrise: Die Diagnose war vor der zweiten Operation auf frische Meningitis gestellt worden, da eine Sinusthrombose die Schmerzen, unter welchen das Kind augenscheinlich litt, nicht erklären konnte, besonders aber, weil der in der Wunde liegende Sequester für das sequestrierte Labyrinth gehalten worden war. Hierzu kamen noch das Erbrechen und die Benommenheit, welch' letztere allerdings erst nach der Operation deutlich wurde. Auch der Umstand, daß zwischen der ersten und dieser zweiten Operation ein Zwischenraum von 4 Monaten lag, sprach mehr für die Meningitis als für Sinusthrombose. Trotzdem wurde der Sinus freigelegt; er lag jedoch entfernt

von dem Krankheitsherde in kompaktem Knochen. Auch der weitere Verlauf spricht dagegen, daß die genannten Symptome auf eine Sinusthrombose zu beziehen gewesen wären, denn das Fieber fiel bald ab. Demnach bleibt per exclusionem eine andere Diagnose als die einer Meningitis nicht übrig. Daß am eröffneten Vorhofe makroskopisch keine Veränderungen gefunden wurden, läßt zwar die Möglichkeit nicht ausschließen-daß ein serös-entzündlicher Prozeß das Labyrinth passiert und die Meningen infiziert hatte. Doch ist in Anbetracht des in der Umgebung des Carotis erhobenen pathologischen Befundes viel wahrscheinlicher, daß die Entzündung durch den Carotischen Kanal an die Dura gelangt ist und diese in ihrer ganzen Dicke infiziert hat, woran sich dann eine Erkrankung der weichen Hirnhäute schloß, welche nach Freilegung der Carotis, bezw. der Entfernung der dieser anliegenden kranken Partien wieder zurückging. Der Fall interessiert uns hier besonders deshalb, weil er ein weiterer Beweis für die von Hinsberg aufgestellte These der Ungefährlichkeit der Labyrintheröffnung ist, besonders wenn die letztere Erklärungsmöglichkeit für das Übergreifen der Entzündung vom Mittelohr auf die Meningen als die wahrscheinlichere angesehen wird. Die Schwindelerscheinungen, welche infolge der Eröffnung des Vorhofes auftraten, waren auch bei diesem 3jährigen Kinde sehr deutlich. Die Fazialislähmung ist auch nach 3 Monaten nicht zurückgegangen. Weiteres konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

18. Johanna L., 8 Jahr, aus K. — Beiderseits chronische Eiterung, Caries, Totalaufmeißelung auf beiden Seiten. Labyrinthaffektion. Heilung.

Rechts: Vorderer Teil des Trommelfells von Granulationen eingenommen. Hinten oben Perforation. Sonde gelangt über dem hinten oben deutlich sichtbaren und palpierbaren Amboß in den Attikraum; die vordere Wand scheint größtenteils zu fehlen. Fast völlige Taubheit beiderseits für Umgangssprache. $c^1$ sehr stark herabgesetzt, $fis^4$ bei starken FNA. Früher links radikal operiert.

Operation am 9. August 1901: Beim Wegräumen der Granulationen aus der Paukenhöhle mit der Pinzette sieht man, daß dieselben bis tief ins Labyrinth hineinreichen. Es löst sich ein flaches Knochenstückchen mit einem Löchelchen (Labyrinthsequester). Dura liegt in weitester Ausdehnung vom Tegmen antri bis fast nach außen frei. Soweit der Knochen an der Dura noch vorhanden ist, ist er vollkommen erweicht, von Granulationen durchsetzt; er wird mit dem scharfen Löffel entfernt.

Nachprüfung durch Herrn Privatdozenten Dr. Streit-K. am 8. August 1907.

Rechts: Granulierende Stelle in der Gegend der Fenestra ovalis. Es entleert sich hier etwas schleimiger Etter. Die Sonde kommt auf freiliegenden Knochen. Im Antrum stößt man auf kariösen Knochen; daselbst dicker Eiter. Keine Hörreste.

Links: Labyrinthwand mit Schleimhaut bedeckt. Aditus eng; in ihm liegt an einer Stelle der Knochen frei, von eingetrocknetem Eiterwall bedeckt.

Für die obere Tonreihe (Galtonpfeife) bis $c^2$ sicher ein Hörrest. C und Contra-C wird gerade bei starkem Anschlag vernommen. Weber nach links lateralisiert.

Das Kind ist in der Taubstummenanstalt untergebracht. — Sprache erhalten.

Eine Epikrise zu dem Falle erübrigt sich, da genaue Daten nicht erhoben werden konnten, die eine Klärung der Sachlage ermöglichen würden. Aus der Hörprüfung vor und nach der Operation sowie aus dem Operationsbefunde ist es wahrscheinlich, daß es sich um eine diffuse Labyrintheiterung gehandelt hat. Die Prüfung des Vestibularapparates konnte aus äußeren Gründen nicht erfolgen.

Der Fall ist hier mit angeführt, um als Beispiel dafür zu dienen, daß auch ohne Operation im Labyrinthe eine Ausbreitung der Entzündung von letzterem auf die Meningen jahrelang ausbleiben kann.

19. Peter L., 33 Jahr, Förderer aus M. — Rechts: Chron. Eiterung. Caries des Mittelohres und des Labyrinthes. Facialisparese rechts. Cholosteatombildung. Totalaufmeißelung. Heilung.

Hochgradige linksseitige Sklerose. Trommelfell normal. Seit 10 Jahren Eiterung aus dem rechten Ohre. 5 Monate vor der Aufnahme leichtes Schwindelgefühl.

Rechtes Ohr: Leise Flüstersprüche —; laute Umgangssprache am Ohre noch gehört. $c^1$ Knochenleitung: fast normal. $c^1$ Luftleitung —. $fis^4$ —.

Linkes Ohr: Leise Flüstersprache —; laute Umgangssprache 5 cm. $c^1$ Knochenleitung: normal. $c^1$ Luftleitung —. $fis^4$ bei Metallanschlag.

Beim Geradeausgehen mit geschlossenen Augen deutliches Schwanken nach rechts. Keine Geräusche.

Operation am 26. April 1902. — Horizontaler Bogengang durch eine anscheinend aus ihm herausgewachsene, festhaftende Granulation verdeckt. Glättung des Fazialisspornes unter Wegnahme auch der tiefsten Teile der unteren Gehörgangswand. Dicht hinter dem Fazialis gelangt die Hakensonde in eine nach unten und unter den Boden des Antrum hineinreichende, mit Granulationen erfüllte Höhle, bei deren Sondierung der Fazialis zuckt. Der Vorhof wird zunächst nach hinten und oben mit Meißel und Löffel erweitert. Dabei fortwährendes Zucken des Fazialis. Die Hakensonde gelangt von der Paukenhöhle in diese Höhle. Demnach würde der Fazialiskanal wie eine Brücke über diese Höhle hinweglaufen. Es wird versucht, das ovale Fenster nach dem Promontorium zu erweitern, um diese Höhle in eine breite Kommunikation mit der Pauke zu bringen, doch muß dieser Versuch nach einigen Schlägen aufgegeben werden, da der Facialis beständig zuckt, seine Lage in den Granulationen nicht genau bestimmt werden kann und daher die Gefahr der Durchtrennung besteht. Bei weiterer Wegnahme des kranken Knochens von der hinteren Begrenzung des Vestibulum und Antrum, welche nunmehr einen Raum bilden, wird im lateralen Teil desselben die Dura in Stecknadelkopfgröße freigelegt. Nach der Operation Fazialisparese.

Verlauf: Nach dem ersten Verbandwechsel (1. Mai). Fazialisparese deutlich zurückgegangen. 9. Mai: Schwindelgefühl und Schwanken nach rechts beim Gehen mit geschlossenen Augen nicht mehr vorhanden. 14 Mai: Keine Spur von Fazialisparese mehr. 28. Mai: Entfernung von Granulationen aus dem Labyrinth. 16. Juli. Das operativ geschaffene Loch in der Labyrinthwand hat sich jetzt mit Granulationen ausgefüllt, durch die eine Fistel ins Labyrinth führt. Dieselbe wird durch kleine Tampons offengehalten. Starke Sekretion aus dieser. 14. September. Aus genannter Fistel stößt

sich ein Stück der Schnecke ab [1½ Windungen]. 20. September. Geringe Sekretion.

Hörprüfung am 12. November: Links Flüstersprache nicht mehr. $c^1$ Knochenleitung: etwas schlechter als normal. $c^1$ Luftleitung: hochgradig herabgesetzt. $fis^4$ bei Metallanschlag. Rechts: Flüstersprache, laute Sprache direkt am Ohr. $c^1$ Knochenleitung wesentlich kürzer; anscheinend von links gehört. $c^1$ Luftleitung: — $fis^4$ —. Weber nicht lateralisiert. Zwei kleine Stellen in der Operationswunde, die eine an der Labyrinthfistel, die andere etwas lateral vom Antrum, noch nicht epidermisiert, jedoch fast ohne Sekret.

Nachprüfung im April und November 1907. Vor 2 Jahren noch einmal Schwindel und Taumeln nach rechts. Seitdem beschwerdefrei. Kein Sausen und Brausen rechts, aber links. Kein Schwindel. Leise Flüstersprache beiderseits — Links: Umgangssprache auf 5 cm; Katheter bessert nicht. $c^1$ Knochenleitung: etwas herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung: stark herabgesetzt. $fis^4$ bei Metallanschlag. $c^2$ cei stärkstem Anschlag. C, c, $c^3$, $c^4$ —. Rechts $c^1$ Knochenleitung: sehr stark herabgesetzt nach links percip. $c^1$ Luftleitung —. $fis^4$ —. C, c, $c^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$ —. Beiderseits geringer physiologischer Nystagmus bei Endstellung der Bulbi. Statische Prüfung: Einbeinstellung Rechts bei o. a. Schwanken, o. o. Schwanken, dann Taumeln nach rechts. Links bei o. o. Leichtes Schwanken. Dynamische Prüfung: Rückwärtshüpfen mit oa. und oo. minimale Schwankungen. Gehen mit o. o. etwas nach links abweichend. Dreh-Nystagmus: normal auslösbar. Kalorischer Nystagmus: Kalt Wasser: rechts nach beiden Seiten, wie vor dem Ausspritzen (phys.). Links nach rechts Blick stärker als physiologisch. Heißes Wasser: rechts nach links Blick physiolog. Nystagmus, rechts Blick etwas stärker, links nach rechts Blick ausgesproch. Nystagmus. Links Blick wenige Zuckungen. Kein Schwindel beim Ausspritzen beider Ohren.

Epikrise: Nach dem Befund bei der Aufnahme konnte man annehmen, daß eine Erkrankung der Schnecke und des Vestibularapparates rechts bestand. Es fand sich hochgradige Schwerhörigheit, vielleicht Taubheit auf der betreffenden Seite und deutliche Gleichgewichtsstörungen, die besonders nach der erkrankten Seite zu ausgelöst wurden. Die Operation bestätigte zunächst den Verdacht auf Erkrankung des Vorhofbogengangapparates, und Leutert sah sich veranlaßt, den Krankheitsherd in der Weise in Angriff zu nehmen, wie ihn der pathologische Prozeß wohl eingeschlagen hatte. Es wurde das Vestibulum vom Antrum her breit eröffnet und eine Gegenöffnung vom Promontorium aus angelegt, eine Operation, wie sie Botey 1903 als Methode zur Labyrintheröffnung angegeben hat.

Wichtig ist der Umstand, daß das Schwindelgefühl und die Gleichgewichtsstörungen nach der Operation nicht mehr vorhanden waren. Im Laufe der Nachbehandlung stieß sich aus dem Labyrinthwanddurchbruch ein Stück der Schnecke (1½ Windungen) ab, und der Heilungsprozeß verlief sodann in regelrechter Weise, so daß der Patient mit fast völlig epithelisierter Wundhöhle 5 Monate nach der Operation aus der Behandlung entlassen werden konnte. Es bestand komplette Taubheit auf

dem betreffenden Ohre, aber keinerlei Störung seitens des Vestibularapparates. Zwei Jahre später hat der Patient noch einmal Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gehabt, die wiederum nach rechts ausgelöst wurden. Die Nachprüfungen meinerseits, 5 Jahre nach der Operation, ergaben seitens der Schnecke völlige Taubheit. Seitens des Vorhofbogengangapparates fanden sich bemerkenswerte Störungen nur bei Einbeinstellung rechts mit geschlossenen Augen, die sich anfangs in Schwanken, dann in Taumeln nach der rechten Seite zu äußerten; komplizierte Versuche, wie Rückwärtshüpfen, wurden ohne Störungen ausgeführt. Die Prüfung auf Drehnystagmus ergab regelrechte Verhältnisse; die auf kalorischen Nystagmus zeigte wenigstens bei Benutzung von Kaltwasser, daß die sonst typische Reaktion hierbei sich nicht auslösen ließ, es trat keine Verstärkung des bei Endstellung physiologischer Weise vorhandenen Nystagmus auf, während die Reaktion auf dem linken Ohre ein positives Resultat zeitigte, d. h. der Nystagmus war nach dem Ausspritzen stärker als physiologisch. Die Prüfung des Ausspritzens mit heißem Wasser gab auf dem rechten Ohre bei Blick nach links keine Verstärkung des physiologischen Nystagmus; wohl trat dieser aber bei Blick nach rechts in stärkerem Grade auf. Auf dem linken Ohre war der Heißwasser-Nystagmus bei rechtem Blick ausgesprochen, während sich bei Blick nach links nur wenige Zuckungen zeigten. Schwindel trat beim Ausspritzen nicht auf.

Die komplette Taubheit vor und nach der teilweisen Ausstoßung der Schnecke läßt sich im Hinsberg'schen Sinne als Ausfallserscheinung zweifelsohne auffassen. Schwierigkeiten macht es jedoch, die Erscheinungen seitens des Vorhofbogengangapparates als Reiz- oder Ausfallserscheinungen im Hinsberg'schen Sinne zu deuten. Vor der Operation bestanden Schwindel und Gleichgewichtsstörungen; nach der Operation war zunächst keine Störung seitens des Vorhofbogengangapparates zu konstatieren. Erst zwei Jahre nach der Operation stellten sich wiederum einmal Schwindel und Gleichgewichtsstörungen ein. Beide Male dürfte es sich wohl um Reizerscheinungen des Vorhofbogengangapparates gehandelt haben, zumal sich beide Male regelmäßig Schwindel vorfand, der bei den sogenannten Ausfallserscheinungen nach Hinsberg stets fehlt. Die v. Stein'schen Untersuchungsmethoden gaben, soweit wir sie anwendeten, kein klares Bild über die Beschaffenheit des Vestibularapparates.

Nur bei Einbeinstellung mit o. o. fanden sich Störungen; Springen mit o. a. und o. o. wurde ohne jede Schwierigkeit ausgeführt, so daß man aus den Ergebnissen dieser Untersuchung kaum berechtigt sein dürfte, von „Ausfallserscheinungen“ zu reden. Auch die Untersuchung des kalorischen Nystagmus ergab kein Resultat, das mit Sicherheit uns darauf hätte hinweisen können, daß der Vestibularapparat kalorisch unerregbar wäre und somit ausfiele. Es fand sich bei Ausspritzen mit Heißwasser eine gewisse Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates.

Wir würden somit zu dem Schlusse kommen, daß wohl die Schnecke ganz für die Funktion ausgefallen ist, daß dagegen der rechte Vestibularapparat noch nicht völlig ausgeschaltet ist und gewisse funktionsfähige Elemente in ihm noch vorhanden waren trotz der ausgedehnten Erkrankung und trotz des operativen Eingriffes.

Obgleich die Labyrinthoperation in diesem Falle nach den gleichen Prinzipien ausgeführt wurde, wie dieses später von Botey und Hinsberg angegeben ist, so wollen wir doch nicht unterlassen, nebenbei auf den Unterschied zwischen einer einmal ausgeführten Operation und einer systematisch studierten und auf Grund reicher Erfahrungen ausgebauten Operationsmethode, wie sie uns Botey und Hinsberg auch für das nicht eröffnete Labyrinth gegeben haben, hinzuweisen; Prioritätsansprüche werden also nicht erhoben.

20. Konrad H., 17 Jahre, Molkereigehülfe aus N. — Links und Rechts chronische Ohreiterung. Fluktuierender Abszeß auf dem Prozess. mastoideus. Caries und erweichtes Cholesteatom des Warzenfortsatzes. Cholesteatom des Labyrinthes. Totalaufmeißelung. Heilung.

Bei Aufnahme klagt Patient über Schwindel, Kopfschmerz über der ganzen Stirn, mehrmaliges Erbrechen. Keine subjektiven Geräusche. Links: Obturierender Ohrpolyp. Rechts: Fast Totaldefekt. Hammergriff mit dem Promontorium verwachsen. Amboß scheint zu fehlen. Rechts: Leise Flüstersprache $2\,{}^1/_2$ m. $c^1$ Knochenleitung normal. $c^1$ Luftleitung stark herabgesetzt. $fis^4$ bei leisem FKA. nicht ganz ausklingend. Rinne —. Links —, laute Umgangssprache am Ohre (?). $c^1$ Knochenleitung stark herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung —. $fis^4$ auch nicht bei Metallanschlag gehört. Rinne —. Temperatur vor der Operation 37,6.

Operation am 28. Mai. Nach Wegnahme der Corticalis stellt sich heraus, daß die beabsichtigte Totalaufmeißelung überflüssig ist, da sowohl die hintere Gehörgangswand mit Ausnahme des lateralsten Teiles als auch die vordere Atticuswand und die beiden äußeren Gehörknöchelchen, augenscheinlich auch der Steigbügel fehlen und die Tiefe der Wundhöhle völlig einer solchen nach einer sorgfältigen Totalaufmeißelung gleicht. Diese Höhle ist völlig mit Cholesteatommassen ausgefüllt, bei deren Berührung der Fazialis zuckt. Die Entfernung derselben mit dem Löffel geschieht unter fortwährenden Fazialiszuckungen. In der Paukenhöhle und über dem horizontalen Bogengange liegt ein dichtes und festes Granulationspolster, bei dessen leisester Berührung ebenfalls Facialiszuckung auftritt. In diesem Granu-

lationspolster bemerkt man eine Öffnung, welche ungefähr dem vordersten Teile des horizontalen Bogenganges entspricht. Bei vorsichtiger Sondierung dieser Öffnung mit einer feinen Silbersonde gelangt man gut 1 cm tief medialwärts in das Labyrinth hinein. Beim Herausnehmen hängt an dieser Epidermis und es dringen etwas Eiter und Cholesteatommassen nach. Infolgedessen wird dieser Labyrinthdurchbruch mit dem Meißel etwas erweitert, sodaß sich ein kleiner scharfer Löffel einführen läßt und die eröffnete Höhle (Vestibulum) nach allen Seiten ausgekratzt werden kann. Hierbei werden einige Cholesteatommasssen entfernt; auch hierbei zuckt der Fazialis. Die im Verlaufe des Fazialiskanals liegenden Granulationen werden nicht völlig entfernt. Nach der Operation komplette Fazialislähmung.

Verlauf: Puls meist unregelmäßig, gespannt. 10. Juni und 11. Juni. Patient fiebert heute dauernd; T. Max. 38,6 klagt wieder über Schwindel und diffuse Kopfschmerzen. 12. Juni. P. nicht ganz regelmäßig; T. 37,4; keine Beschwerden. — Fazialisparalyse nicht durch faradische Behandlung beeinflußt.

Nachprüfung: April, Juli, Oktober 1907.

Keinerlei Beschwerden. Patient kann den rechten Mundwinkel etwas heben. Operationshöhle bis auf das Tubenostium völlig epidermisiert. Gegend des horizontalen aufgemeißelten Bogenganges als Mulde zu erkennen. Von ihm führt eine ebenfalls epithelisierte Nische zum Vestibulum hin. Rechts fast Totalefekt. Hammergriff mit dem Promontorium verwachsen. Amboß scheint zu fehlen. Tubenostium, Fenestra rotunda und ovalis gut zu sehen. Mäßige Sekretion. Rechtes Ohr: Leise Flüstersprache 15 cm (Umgangssprache 5 m). $c^1$ Knochenleitung: wenig herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung: stark herabgesetzt. C, c, $c^2$ nicht gehört. $c^3$ $c^4$, $fis^4$ normal. Rinne —.

Linkes Ohr: Flspr.—. $c^1$ Knochenleitung: sehr stark herabgesetzt; mit dem rechten Ohre gehört. C, c, $c^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$, $fis^4$ nicht gehört. Rinne —. Weber nach rechts. Statische Prüfung: Beim Stehen auf einem Beine mit offenen Augen leichtes Schwanken. Dynamische Prüfung: o. B. Dreh-Nystagmus: normal. Kalorischer Nystagmus: Links ausfallend; Rechts normal auslösbar. Keine Geräusche.

Epikrise: Außer der kompletten Taubheit, dem mehrmaligen Erbrechen waren die Symptome, welche für eine Labyrinthaffektion hätten sprechen können, gering, da eigentliche „Ausfallserscheinungen“ seitens des Vestibularapparates fehlten. Erst die Operation deckte eine ausgedehnte Zerstörung desselben auf, die mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auch auf die Schnecke übergegriffen hatte. Da Eiter und Cholesteatom sich im Vestibulum und horizontalen Bogengange vorfanden, wurden hier ohne Rücksicht auf eine besondere Methode die pathologischen Produkte peinlich entfernt. Weiter ist der Fall bemerkenswert, als die v. Stein'schen Untersuchungen wider Erwarten bei der Nachuntersuchung ein negatives Resultat zeitigten, das bei der Vernichtung des Vestibularapparates auf dem betreffenden Ohre wohl hätte eintreten müssen. Dagegen ergab die Prüfung auf kalorischen Nystagmus ein verwertbares Resultat, insofern als der negative Ausfall derselben die Zerstörung des Vorhofbogengangapparates bestätigte. Es ist zwar noch nicht sicher erwiesen, daß der negative Ausfall des kalorischen Nystagmus den Schluß auf völlige Zerstörung des Bogengangapparates gestattet. Sollte

sich dieses aber durch weitere Beobachtungen und mikroskopische Untersuchungen herausstellen, was wir für wahrscheinlich halten, so wäre dieser Fall als Beweis dafür aufzufassen, daß es nicht berechtigt ist, bei Zerstörung eines Vorhofbogengangapparates Ausfallserscheinungen zu erwarten. Diese Beobachtung ergänzt daher die vorige nach der anderen Richtung hin und macht es weiterhin unwahrscheinlich, daß es Gleichgewichtsstörungen gibt, welche durch Funktionsausfall eines Labyrinthes entstehen. Übrigens würde man in diesem Falle auch dann Ausfallserscheinungen erwartet haben müssen, falls diese überhaupt vorkommen, wenn man annehmen wollte, daß noch ein Rest des Bogengangapparates funktionsfähig gewesen wäre, denn bei dem negativen Ausfalle des kalorischen Nystagmus kann die Funktionsfähigkeit, wollte man sie annehmen, nur noch eine minimale gewesen sein.

Die vor der Operation beobachteten, sowie 13 Tage nach der Operation vorübergehend noch einmal aufgetretenen diffusen Kopfschmerzen und die mit der letzten Attacke verbundenen hohen Temperaturen (bis 38,6) sind nicht auf die Labyrinthaffektion, sondern auf eine Meningitis zu beziehen. Noch weniger könnten die quer über die Stirn, d. h. also auf beiden Kopfhälften empfundenen Kopfschmerzen durch die Labyrintherkrankung erklärt werden. Den Typus einer nicht mit Meningitis komplizierten Labyrinthentzündung stellt, wie erwähnt, der Fall 11 Ch. dar, in welchem gerade die beiden letztgenannten Symptome fehlten, während Schwindel, Erbrechen und Nystagmus scharf ausgeprägt waren. Die Operation ist also gerade noch rechtzeitig gekommen, um den Ausbruch einer schweren Meningitis entgegen zu treten, wenngleich sie einen bedrohlichen zweiten Anfall, der 13 Tage nach der Operation auftrat, nicht verhindern konnte; aber auch dieser war nur von kurzer Dauer; dann traten keine meningitischen Reizsymptome wieder auf, und die Heilung verlief ungestört. Auf Rechnung der Labyrintherkrankung sind zu setzen die Taubheit und der Schwindel, während das Erbrechen sowohl auf die Labyrintherkrankung, als auch auf die leichte Meningitis bezogen werden kann.

21. Karl B., 18 Jahre, Bergmann, aus W. — Chronische Eiterung beiderseits. Caries und Cholesteatom. Rechts Labyrinthaffektion. Totalaufmeißelung. Heilung.

Vor der Operation kein Schwindel und Erbrechen; Ohrensausen (Knacken, Zirpen, Glockenläuten). Rechts c[1] Knochenleitung stark ver-

längert, $c^1$ Luftleitung nicht gehört. $fis^4$ bei starkem FKA. Links große, zentrale, nicht randständige Perforation.

Operation am 1. Febr. 1905. Knochen äußerst spröde, an der Spitze morsch. Im Antrum reichlich Cholesteatommassen. Pauke voll von Granulationen. Beim Glätten des Fazialisspornes zuckt der Fazialis, bei Loslösung eines kleinen, flachen Knochenstückchens nochmals. Eine weitere Glättung wird deshalb unterlassen. Ein Teil des betreffenden Knochenstückchens bleibt halbgelöst am Sporn stehen, um eine weitere Läsion des Fazialis zu vermeiden. Nach der Operation Fazialislähmung.

27. Juni 1905. Die Schnecke wird als Sequester aus Granulationen, welche an Stelle der Labyrinthwand stehen mit der Pinzette entfernt, worauf sich die Granulationen alsbald zurückbilden und das Ohr trocken wird. $c^1$ Knochenleitung rechts angeblich erhalten; Rinne —; Weber nach beiden Seiten gleichmäßig.

Nachprüfung: April, Mai, November 1907. Kein Schwindel, kein Erbrechen, aber Ohrensausen und Brausen rechts, Fazialislähmung rechts, die aber am Mundast wesentlich zurückgegangen ist. Linkes Ohr große zentrale nicht randständige Perforation. Rechtes Ohr April. Da, wo die Schnecke liegen würde, befinden sich weiche Granulationen, deren Berührung keinen Schwindel auslöst. Im November 1907 ist die Operationshöhle, welche bei der ersten Entlassung schon einmal völlig epidermisiert war, wieder vollkommen verheilt. Rechts leise Flüstersprache —, $c^1$ W —, $c^1$ L —, C, c $c^1$, $c^2$, $c^3$, $c^4$, $fis^4$. Links leise Flüstersprache 5 cm, Umgangssprache 8 m, $c^1$ W stark herabgesetzt, $c^1$ L stark herabgesetzt, C —, $c^2$, $c^3$, stark herabgesetzt, $c^4$, $fis^4$ bei Metallanschlag —; Weber nicht lateralisiert. Beiderseits physiologischer Nystagmus bei Endstellung.

Statische Prüfung: Bei Einbeinstellung rechts und links kein Schwanken.

Dynamische Prüfung: Gang: Bei o. o. starkes Schwanken nach links. Hüpfen: Bei o. a. und o. o. starkes Schwanken und Fall nach links.

Drehnystagmus: Links normal. Rechts ausfallend d. h. der bei Endstellung bestehende Nystagmus wird nicht verstärkt.

Kalorischer Nystagmus: Bei 16° R. nach links Blick minimale Zuckungen, physiologisch wie vor dem Ausspritzen, nach rechts Blick stärker als physiologisch. Bei 16° L. nach rechts Blick stärker als physiologisch, nach links Blick minimale Zuckungen in den physiologischen Grenzen. Bei 43° R. nach rechts Blick minimale Zuckungen physiologisch, nach links Blick stärker als physiologisch. L. nach links Blick starker Nystagmus, nach rechts Blick minimale Zuckungen. Kein Schwindel beim Ausspritzen.

Epikrise. Außer den Ohrgeräuschen traten keine Symptome in Erscheinung, die auf eine Affektion des rechten Labyrinthes hätten bezogen werden können; auch die Stimmgabelprüfung gab vor der Operation keinen sicheren Anhalt für eine Affektion der Schnecke, wenngleich wir nachträglich annehmen müssen, daß sich der Patient betreffs seines Hörvermögens insbesondere für die hohen Töne in seinen Angaben geirrt haben kann. Erst im Laufe der Nachbehandlung stellte sich heraus, daß es sich doch um eine ausgedehnte Labyrinth-Affektion handelte, die sich durch Abstoßung der Schnecke dokumentierte. Die Erkrankung scheint sich ausschließlich auf die Schnecke lokalisiert zu haben, wenigstens machten sich keine Erscheinungen geltend, die auf eine Alteration des Vestibularapparates hätten bezogen werden können. Der Patient gibt mit Bestimmt-

heit an, nie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Erbrechengehabt zu haben und zwar weder vor noch nach der Operation. Die verschiedenen Nachprüfungen ergaben den Ausfall der Hörfunktion auf dem schneckenlosen Ohr, während die Prüfung des Vestibularapparates insbesondere die auf kalorischen Nystagmus zur Annahme berechtig, daß zwar eine Alteration des Vorhofbogengangapparates besteht, daß von einer Vernichtung desselben nicht die Rede sein kann. Die Reaktion war zwar gering, aber doch vorhanden und sie zeigte sich auch nicht in der von Bárány als Norm aufgestellten Weise, sondern umgekehrt. Der Nystagmus bei aktiver Drehung fiel rechts aus und man wäre nach Wanner berechtigt, aus diesem Ergebnis anzunehmen, daß die Funktion des Vestibularapparates rechts erloschen sei. Aus dem Vergleich mit dem Prüfungsresultat des kalorischen Nystagmus ergibt sich aber, daß der rechte Bogengangapparat funktioniert hat, wenn auch nicht in der gesetzmäßigen Form, was ja Bárány und auch Herzog beobachtet haben. Die Untersuchung nach v. Stein ergab ebenfalls kein recht verwertbares Resultat. Der Patient zeigte wohl bei der dynamischen Prüfung Symptome, die als Ausfallserscheinungen hätten imponieren können; sie hätten jedoch nach der befallenen Seite, also nach rechts ausgelöst werden müssen, während sie sich in vero in der ausgesprochendsten Weise nach der linken Seite zu zeigten. Subjektiver Schwindel war dabei nicht vorhanden. Da jedes eigentliche Reizsymptom seitens des Bogengangapparates fehlte, so müßten die Gleichgewichtsstörungen als Ausfallserscheinungen aufgefaßt werden, doch widerspricht dem der Ausfall des kalorischen Nystagmus, welcher bewies, daß der Vestibularapparat des operierten Ohres noch funktionsfähig war. Inwieweit etwa das linke Ohr an den Gleichgewichtsstörungen beteiligt war, läßt sich nicht sagen. Zurzeit läßt sich eine exakte Erklärung über die den Symptomen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen nicht geben und wir verzichten daher ganz auf eine solche.

Wir können bezüglich der Funktionen des rechten Vestibularapparates demnach resümieren, daß eine verminderte Erregbarkeit desselben besteht, wofür auch das Fehlen von Schwindel beim Ausspritzen zu verwerten ist und weiterhin, daß derselbe eine ganz erheblich größere Widerstandsfähigkeit entzündlichen Einflüssen gegenüber erwiesen hat als die Schnecke, die in unserem Falle ganz ausgeschaltet ist, denn das Ohren-

sausen und Brausen rechts, beweist nicht etwa, daß Reste der Schnecke vorhanden sind. Ob die Fazialislähmung infolge einer Verletzung bei der Operation entstanden ist oder ob die Entzündung z. Z. der Operation den Fazialis derart ergriffen hatte, daß die Erschütterung genügte um die an und für sich nahe bevorstehende Lähmung auszulösen, ist schwer zu entscheiden. Für die letztere Auffassung spricht die nachträgliche Ausstoßung der Schnecke, von der allerdings andererseits bekannt ist, daß sie nicht selten unter Intaktbleiben des Fazialis erfolgt; für die erstere Auffassung der Umstand, daß die Lähmung sofort nach der Operation eine komplette war. Jedenfalls mußte im letzten Falle der Fazialiskanal ungewöhnlich weit nach außen in der äußeren Gehörgangswand gelegen haben.

22. Fritz M., 48 Jahre, Tischlergeselle, aus K., s. A. f. O. 53, p. 152. — Links chronische Mittelohreiterung, tiefgelegener; vom Saccus endolymphaticus ausgehender Epiduralabszeß. Heilung Beweglicher Polyp links.

Hörprüfung: Rechts normales Hörvermögen. Links: leise Flüstersprache akzentuiert direkt, wohl vom gesunden, rechten Ohre gehört. Es liegt also wohl Taubheit vor. $c^1$ stark herabgesetzt. $fis^4$ nur bei starkem FKA., wahrscheinlich von rechts gehört. Weber nach rechts lateralisiert. Einmal Erbrechen vor der Aufnahme. Schwindel und Taumeln nach links beim Gehen.

Operationsbefund am 12. Dez. 1898. — Weichteile normal, über dem Planum Blutpunkte nicht vermehrt. Die Granulation, welche man in der Tiefe des Gehörganges sah, stammt vom Antrum, das auch lateralwärts erweitert erscheint. Die äußeren Knochenpartien am Warzenfortsatze entzündlich hyperaemisch, sonst ohne Veränderungen. In zirka 1 cm Tiefe dringt unter mäßigem Drucke Eiter neben dem Meißel hervor, mit einem weiteren Hammerschlage wird eine Höhle eröffnet, aus der sich stark stinkender Eiter ergießt, und welche, wie die Sondierung ergibt, mit dem Antrum in Kommunikation steht. Beim Austupfen des äußeren Gehörganges entleeren sich jetzt vom Antrum her in die Operationswunde grützbreiartige, zum Teil aber noch lamellenförmig geschichtete Cholesteatommassen. Freilegung sämtlicher Mittelohrräume, Amboß fehlt, vom Hammer nur Griff, Hals, Prozessus brevis erhalten, Paukenhöhle dicht mit Granulationen angefüllt. Die Dura wird sowohl etwas lateralwärts vom Antrum freigelegt, alsdann auch das Tegmen antri und das Tegmen tympani weggeschlagen, um eventuell einen Epiduralabszeß oder eine Wegleitung zu einem Hirnabszeß zu finden, doch erweist sie sich überall ohne Veränderungen. Hierauf wird der ziemlich weit nach hinten gelegene Sinus freigelegt, der Knochen ist in dessen Umgebung nur entzündlich hyperaemisch, nirgends Verfärbung oder Eiter. Beim Fortschlagen der Sulcuswand stürzt plötzlich zirka ein Kaffeelöffel voll stark stinkenden, dickflüssigen Eiters neben dem Meißel hervor. Der Sinus ist komprimiert, dehnt sich jedoch alsbald aus, er wird nach oben bis an das Knie, nach unten bis in die Spitze hinein freigelegt, er wölbt sich jetzt prall vor, pulsiert nicht Sinuswand graurötlich verfärbt nur wenig verdickt. Wenn man mit dem Elevatorium den Sinus am Knie zusammendrückt, kommt mehrfach Eiter von einer medial vom Knie des Sinus gelegenen Durapartie her, es wird nun der Knochen medial vom Sinus bis nach dem Labyrinth hin weggenommen, sodaß nur eine schmale Brücke das Antrum von der dahinterliegenden Dura trennt. Hierbei entleert sich noch wenig Eiter, anscheinend vom hinteren vertikalen Bogengange her. Die Dura erscheint über der ganzen hinteren Felsenbeinfläche grauweißlich

verfärbt; eine Verfärbung der Hinterfläche des Felsenbeins, von welcher nur eine kleine Partie übersehen werden kann, ist nicht nachzuweisen. Nirgends Fisteln in der Dura, kein Gefühl der Fluktuation. Tamponade, Verband. 17. Dez. Verbandwechsel — Die Läppchen sind durchtränkt von stinkendem Eiter, der anscheinend zwischen Dura und Knochen sich entleert. In Narkose wird in der Tiefe so viel vom Knochen abgemeißelt, bis die Dura in größerer Ausdehnung freiliegt, und man einen besseren Überblick über die Herkunft des Eiters erhält. Die Dura erscheint schmutzig graugrünlich verfärbt und erweicht. Um an den Ausgangspunkt des Abszesses, als welcher der hintere vertikale Bogengang vermutet wird, zu gelangen, wird der hintere Teil desselben und weiterhin der medial von diesem gelegene Knochen der Pyramide weggeschlagen. Der Bogengang erweist sich jedoch, wie seine Umgebung, intakt, während die Dura weiter medialwärts immer stärker verfärbt erscheint. Patient bekommt jetzt starken Brechreiz, der einige Zeit anhält. Am Nachmittage besteht die Neigung zum Brechen noch fort; starkes Schwindelgefühl, sodaß der Patient kaum im Bett gehalten werden kann. — 18. Dez. Neigung zum Brechen auch heute noch. — 19. Dez. Kein Brechreiz mehr; kein Schwindel im Liegen, doch stellt sich derselbe sofort wieder ein, wenn Patient sich aufrichtet. — 20. Dez. Schwindel geringer. — 26. Dez. Beim Gehen durch das Zimmer ziemlich starkes Taumeln; auch Unsicherheit bei Wendungen. — 29. Dez. Beim Gehen kein Schwindel mehr. — 5. Jan. 1899. Beim Treppensteigen und Gehen im Freien ist Patient noch nicht ganz schwindelfrei; wenn er auf ebener Erde geht, hat er das Gefühl, als ob er eine Steigung hinaufginge. Die Wundhöhle hat sich wesentlich verkleinert, jedoch ist der enge Gang bis zur Dura offen gehalten; in der Tiefe desselben befindet sich bei dem täglichen Verbandwechsel ein Eiterpfropf. — 19. Jan. Exploration des Kleinhirns wegen leichter Temperatursteigerung, Schwindel und über dem linken Kleinhirn lokalisierter Klopfempfindlichkeit und Druckschmerz, sowie diffuser Kopfschmerzen. Kein Abszeß gefunden. — 29. Jan. Der Gang des Patienten ist nicht mehr schwankend; bei geschlossenen Augen vermag er jedoch nicht ruhig zu stehen, sondern taumelt nach hinten; ebenso bei mit geöffneten Augen ausgeführten schnellen Wendungen. — 23. Febr. In Narkose werden die von der Labyrinthwand ausgehenden Granulationen fortgebrannt; in dieselben eingebettet liegt der Steigbügel, welcher bei dieser Gelegenheit mit herausbefördert wird. Seine Schenkel sind ganz dünn, die Platte ist erhalten. — 1. Mai. Sekretion aus dem ovalen Fenster. Patient geht seiner Beschäftigung als Tischler nach. — 26. Dez. 1899. Patient gibt an, 3 Tage krank gewesen zu sein. Übelkeit fast bis zum Erbrechen, Kopfschmerzen besonders in der linken Kopfhälfte, Schwindel, Fieber, Schüttelfrost. Die Erscheinungen gehen bei Bettruhe zurück. In der Folgezeit wird Patient fortwährend durch heftige entotische Geräusche gequält. — Kontrolliert 29. Juni 1901. Operationshöhle von glänzenden Granulationen ausgekleidet; starkes Sausen links. Keine Eiterung aus dem ovalen Fenster.

Epikrise: Das vorhandene Schwindelgefühl, das Taumeln nach der linken Seite beim Gehen, die völlige Taubheit sprechen für eine Beteiligung des linken Labyrinthes. Doch konnte die Labyrintheiterung erst später festgestellt werden, nachdem die in der Umgebung des ovalen Fensters wuchernden Granulationen galvanokaustisch entfernt waren, wobei der Steigbügel, welcher lose in den Granulationen gelegen hatte, mit herauskam. Erst ca. 4 Wochen später konnte festgestellt werden, daß sich Eiter aus dem ovalen Fenster entleerte; aber man hatte es vorher absichtlich vermieden, die Granulationen am ovalen Fenster zu entfernen. Die Verlegung der Kopf-

schmerzen nach dem Mittelkopfe sprach für einen von diesem ausgehenden tiefliegenden Abszeß. — Die Eröffnung der hinteren Schädelgrube verschaffte einem Eiterherde Abfluß, der medialwärts vom Sinus gelegen war und offenbar erst wenige Tage vorher, zwischen Felsenbein und Dura von innen her fortschreitend, den Sinus erreicht hatte. — Als jedoch die epidurale Eiterung aus dem innersten Operationswinkel medialwärts vom Antrum bis zum fünften Tage nach der ersten Operation in ziemlicher Stärke anhielt, wurde der hintere vertikale Bogengang, sowie der medialwärts von diesem gelegene Knochen bis tief in die Pyramide hinein weggenommen. Es erwies sich jedoch sowohl der Bogengang, als auch dessen Umgebung, d. h. also die ganze hintere Pyramidenfläche intakt, während im Gegensatze dazu die Dura sich je weiter medialwärts desto stärker verfärbt zeigte. Der Kranke reagierte auf die Eröffnung des Bogenganges mit einige Zeit anhaltendem Schwindel. Dieser war zuerst so stark, daß der Patient nur mit Mühe im Bette gehalten werden konnte; allmählich verlor er sich im Liegen, trat jedoch beim Aufrichten sofort wieder ein und ebenso später beim Aufstehen; besonders machte er sich beim Treppensteigen bemerkbar. In den nächsten Wochen hatte Patient keine subjektiven Beschwerden. — Erscheinungen von Abszeß im Kleinhirn, dessen Exploration jedoch keinen Anhalt für diese Annahme gab.

Unsere Annahme, daß die Eiterungen ursprünglich ihren Weg durch das Labyrinth genommen und weiterhin wahrscheinlich durch Vermittlung des Ductus endolymphaticus eine Eiteransammlung zwischen den beiden Durablättern des Saccus endolymphaticus und damit den tiefliegenden Epiduralabszeß der hinteren Schädelgrube induziert haben, wird gestützt erstens durch die Symptome, welche auf eine direkte Beteiligung des Labyrinthes hinweisen, besonders die im Laufe der Nachbehandlung bemerkte, aus dem ovalen Fenster kommende Eiterung, zweitens und hauptsächlich durch das negative Resultat beim Suchen eines anderen Weges zum Endokranium und die weit ausgedehnte starke Verfärbung der Dura. Bis die kranken Partien sich gänzlich gereinigt hatten, wurde Patient durch quälende Geräusche belästigt, die sich später fast ganz verloren, dann aber wieder auftraten. Nach späteren Kontrolluntersuchungen ist der Fall geheilt geblieben, und ist die Sekretion aus dem ovalen Fenster versiegt.

Wagener (Arch. f. O. Bd. 68, S. 278) hat die Richtigkeit der von Schenke gestellten Diagnose auf Vereiterung des Saccus endolymphaticus angezweifelt. Zunächst gibt er zu, daß „nach der Funktionsprüfung wahrscheinlich eine Beteiligung des betreffenden Labyrinthes vorhanden" war. Diese war aber nicht nur durch die Funktionsprüfung wahrscheinlich gemacht, sondern durch die unter dem 1. Mai notierte Beobachtung einer Eiterung aus dem ovalen Fenster erwiesen, was Wagener übersehen hat. Weiterhin sieht Wagener einen Widerspruch darin, daß Schenke seine Diagnose „vom Saccus endolymphaticus ausgehender Epiduralabszeß" darauf gestützt hat, daß die hintere Pyramidenfläche inklusive des hinteren Bogenganges bei der zweiten Operation völlig intakt gefunden wurde, während in der Krankengeschichte steht: „Hierauf wird der ziemlich weit nach hinten gelegene Sinus freigelegt; der Knochen ist in dessen Umgebung nur entzündlich hyperämisch, nirgends Verfärbung oder Eiter. Da der Knochen also entzündet gewesen sei, so wäre deswegen die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß ein Abszeß an der Hinterseite des Felsenbeines durch den entzündeten Knochen, nicht auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli, entstanden ist."

Die Bemerkung, daß der Knochen in der Umgebung des Sinus nur entzündlich hyperämisch war, steht aber nicht im zweiten Operationsbericht, in dem überhaupt erst von den tiefer gelegenen Partien der hinteren Pyramidenfläche, nicht aber vom Sulcus die Rede ist, sondern im ersten, und es handelt sich hier um die nach vorn, d. h. nach der Operationshöhle über dem Sinus gelegenen Knochenpartien. Hätte Wagener den diesem folgenden Satz des ersten Operationsberichtes ebenfalls wiedergegeben, so wäre dies jedem Leser ohne weiteres klar geworden, denn es heißt weiter: „Beim Fortschlagen der Sulcuswand stürzt plötzlich ca. ein Kaffeelöffel voll stark stinkenden, dickflüssigen Eiters neben dem Meißel hervor." Demnach konnte sich obige Bemerkung nur auf die Knochenpartien beziehen, welche weggenommen werden mußten, um den Sulcus frei zu legen, nicht aber auf Knochen der hinteren Pyramidenfläche, der bei der ersten Operation, erst nach Entfernung des Sulcus, bis zum Labyrinth hinweggeschlagen wurde. Und dieser den Sulcus deckende Knochen war erheblich weniger erkrankt als der übrige, vorher weggenommene, d. h. die Entzündung klang nach dem Sinus zu

ab. Von der hinteren Pyramidenfläche wird jedoch im zweiten Operationsbericht ausdrücklich gesagt, daß sie intakt gewesen sei. Diese wurde, wie gesagt, mit Ausnahme des Sulcus, und der nach dem Antrum zu gelegenen Partien überhaupt erst bei der zweiten Operation angegriffen und über den hinteren vertikalen Bogengang hinaus entfernt. Es heißt in dem Bericht: „Um an den Ausgangspunkt des Abszesses, als welcher der hintere vertikale Bogengang vermutet wird, zu gelangen, wird der hintere Teil desselben und weiterhin der medial von diesem gelegene Knochen der Pyramide weggeschlagen. Der Bogengang erweist sich jedoch, wie seine Umgebung, intakt, während die Dura weiter medialwärts immer stärker verfärbt erscheint. Also Bogengang und Umgebung intakt, das heißt doch Intaktsein der hinteren Pyramidenfläche, soweit sie weggeschlagen und darüber hinaus sichtbar gewesen ist. Wenn man also nirgends eine Spur von Knochenerkrankung an der hinteren Pyramidenfläche findet, die Dura dagegen über der ganzen hinteren Pyramidenfläche, und zwar je tiefer desto stärker, schmutzig graugrün verfärbt und erweicht ist, so lassen sich diese beiden Befunde nicht mit einander vereinigen, wenn man nicht annimmt, daß die Entzündung auf einem präformierten Wege, also ohne den Knochen selbst zu infizieren, in die Dura gelangt ist, und als solcher kommt nur der Aquaeductus vestibuli in Betracht. Die Entzündung war vom Labyrinth auf den Saccus endolymphaticus übergegangen; von hier aus war ein Epiduralabszeß entstanden, und dieser war allmählich, sich auch nach außen zu ausbreitend, an den Sinus gelangt. Erst kurz vor der Aufnahme war die Sinuswand durchlässig geworden, was sich in Schüttelfrösten äußerte. Soweit es überhaupt möglich ist, sichere Diagnosen ohne Sektionsunterlage zu stellen, konnte in diesem Falle per exclusionem mit größtmöglicher Sicherheit die Diagnose „vom Saccus endolymphaticus ausgehender Epiduralabszeß“ gestellt werden und Wagener hätte an dieser Diagnose Zweifel nicht erheben können, wenn er die Krankengeschichte genügend gewürdigt hätte.

Bemerkenswert ist an diesem Falle das Intaktsein des hinteren vertikalen Bogenganges nach schwerer eitriger Erkrankung des Vorhofes, die vorher zu einer über das Labyrinth hinausreichenden Komplikation geführt hatte. Wagener kann auch betreffs dieser Auffassung des Operateurs (Leutert) leise Zweifel nicht unterdrücken. Es ist aber in diesem Falle

nicht nur das äußerliche Intaktsein dieses Bogenganges, sondern auch seine Funktionsfähigkeit erwiesen worden, denn der Patient hatte deutliche Symptome der Verletzung dieses Bogenganges. Schließlich beweist der Fall, daß auch eine Eiterung aus dem ovalen Fenster ebensowenig wie die aus einer Bogengangsfistel als Zeichen einer diffusen Labyrintheiterung betrachtet werden darf, denn der eröffnete hintere vertikale Bogengang war intakt.

23. Anna H., 4 J., aus F. — Chron. Eiterung nach Scharlach beiderseits. Fazialisparalyse links. Totalaufmeißelung. Labyrinthnekrose. Heilung.

Als Kind von 3½ Jahren Scharlach, Diphtherie und Darmkatarrh von ca. 4 Wochen Dauer. Danach beiderseits Ohrenlaufen. Die rechte Ohreiterung hörte nach ca. 14 Tagen auf, das linke eiterte weiter, wurde regelmäßig ausgespritzt und von Herbst bis Weihnachten 1904 von einem Spezialarzt behandelt. Im Januar 1905 trat plötzlich Paralyse des linken Fazialis auf, die bis jetzt in allen 3 Ästen fortbesteht. Das Kind hatte damals derartig hochgradigen Schwindel, daß es immer nach links taumelte und nicht aufrecht sitzen konnte. Anfang Januar 1905 trat das Kind in die Behandlung der hiesigen Poliklinik und wurde am 9. Februar 1905 operiert. (Totalaufmeißelung). Der Befund dabei war: Knochen am Planum sehr hart, an der Spitze morsch. Von der hinteren Gehörgangswand fehlt der medialste Teil. Amboß nicht gefunden; vom Hammer nur ein zweifelhafter Rest (manubrium) vorhanden. Warzenfortsatz und Antrum mit Granulationen erfüllt. Beim vorsichtigen Entfernen derselben aus dem Antrum gelangt ein gekrümmter, röhrenförmiger Sequester zum Vorschein, der genau die Gestalt eines Bogenganges hat und zweifelsohne als solcher angesprochen werden muß; er ist mit Eiter ausgefüllt. Die Nachbehandlung wurde bis Ende Juni 1905 in der Poliklinik ausgeführt, während welcher Zeit die ganze Operationshöhle bis auf eine stark sezernierende hinten in das Labyrinth führende Fistel epidermisierte. Sodann behandelte der Vater, welcher früher Heilgehilfe gewesen war, das Kind selbst. Ende 1905 stellte er das Kind wieder vor. Die Operationshöhle war völlig epidermisiert. In der Tiefe der geheilten Operationshöhle lagen die zwei anderen Bogengänge und die Schnecke als Sequester vollständig frei und wurden mit der Pinzette herausgenommen.

1. Nachprüfung April 1907. Keine Beschwerden wie Rauschen und Sausen, kein Schwindel. Das Kind hat nach Angabe der Eltern nie Gleichgewichtsstörungen und weist bei Tage und auch bei Dunkelheit e n vollständig normales Verhalten auf. Fazialisparalyse links. Operatioinshöhle gut epidermisiert; im rechten Ohr viel Epidermismassen, nach deren Ausspülung aber trotzdem ein klares Bild vom Trommelfell nicht zu bekommen ist; anscheinend randständige Perforation hinten oben. Flüstersprache: links —; $C^1$, $a^1$, $fis^4$ — ; rechts ½ m. $c^1$ Knochenleitung anscheinend normal $a^1$ und $c^1$ Luftleitung stark herabgesetzt. $fis^4$ wenig herabgesetzt. Die von Stein'schen Prüfungen konnten bei der Ängstlichkeit der kleinen 6½ jährigen P. nicht ausgeführt werden, jedoch führte das Kind seinem Alter entsprechende Uebungen wie Seilhüpfen vorwärts, rückwärts, seitwärts mit offenen und geschlossenen Augen ohne Störungen aus. Drehnystagmus: beiderseits regelrecht auslösbar. Kalor. Nystagmus: Links ausfallend. Rechts auslösbar, aber nicht sehr ausgeprägt. Schwindel anscheinend nicht vorhanden.

2. Nachprüfung November 1907, nachdem das Kind von 9½ Uhr mit der Eisenbahn gefahren war und bis 1½ Uhr gewartet hatte, da früher kein Raum für die Untersuchung zur Verfügung stand. Statische Prüfung: Bei Einbeinstellung bei o. a. und o. o. Unsicherheit. Patientin taumelt nach links aber auch nach rechts bei offenen und geschlossenen Augen; auf dem linken Beine scheint es unsicher zu stehen. Dynamische Prüfung:

Gang im wesentlichen ohne Besonderheiten. Bei öfterer Wiederholung der Gehversuche beschreibt die Patientin bald nach links und rechts einen Bogen; besonders bei o. o. tritt dies in verstärktem Maße auf. Hüftbewegungen werden auf dem rechten Bein mit o. a. und o. o. einigermaßen sicher ausgeführt; bei Hüpfen auf dem linken Beine scheint das Kind unsicher zu sein, es taumelt sogar links, was allerdings auch in Geringem Grade bei Hüpfbewegungen auf dem rechten beobachtet wird. Es macht den Eindruck, als habe das Kind nur das rechte Bein bei dem auch sonst beliebten Spiele geübt. Überläßt man es sich selbst, so springt es stets nur mit dem rechten, nie freiwillig mit dem linken Bein. Seilspringen auf beiden Beinen bei o. a. und o. o. sicher, auf dem rechten Bein allein bei o. a und o. o. ebenfalls sicher, physiologisches Schwanken, auf dem linken Bein allein unsicher, Taumeln nach rechts und links. Kalorischer Nystagmus: Kalt Wasser und heiß Wasser auf dem linken Ohr —. Kalt Wasser auf dem rechten Ohr, nur ab und zu minimale Zukkungen beim Blick nach links. Heiß Wasser auf dem rechten Ohr —.

Epikrise. Die Anamnese ließ die Annahme einer Erkrankung des Vestibularapparates zu; bestätigt wurde diese durch den Operationsbefund. Wie aus dem Verlaufe der Nachbehandlung ersichtlich, war nicht allein der Vorhofbogengangapparat von der Erkrankung und Zerstörung ergriffen, sondern auch das ganze Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen, denn Ende 1905 wurden zwei Bogengänge und die Schnecke als lose Sequester mit einer Pinzette leicht herausgenommen, während der dritte bei der Operation als Sequester gefunden war. Während das Resultat der Hörprüfung bei den Nachprüfungen im April und November 1907 ein gleiches Resultat zeitigte und sich beide Male komplete Taubheit für Sprache und Töne feststellen ließ, differiert das Ergebnis der Prüfungen auf Gleichgewichtsstörungen, soweit man überhaupt von regelrechten Prüfungen bei der kleinen ängstlichen Patientin reden kann, erheblich. Bei der ersten im April 1907 vorgenommenen Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen ließen sich dem Alter der kleinen Patientin entsprechend modifizierte Prüfungen nach v. Stein überhaupt nicht ausführen und es konnten nur Springübungen mit dem Seil vorgenommen werden, die im ganzen normal ausgeführt wurden. Die zweite im November 1907 erfolgte Nachprüfung — das Kind war inzwischen 7 Jahre alt — ließ allerdings eine größere Unsicherheit des linken gegenüber dem rechten Beine bei vor- und rückwärts Hüpfen erkennen. Die Schwankungen, die in geringem Grade auch das rechte Bein betrafen waren jedoch nicht so ausgeprägt, daß man sie mit Sicherheit ja auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als Ausfallserscheinungen im Sinne v. Stein's und Hinsberg's ansprechen konnte, denn dazu waren sie nicht gleichmäßig genug. Es ließ sich vielmehr annehmen, daß das Kind sich gewöhnt hatte beim Spielen mit dem rechten Bein

zu hüpfen, das linke dagegen vernachlässigt hatte. Auch war das Kind ermüdet, hatte kein Mittagsbrot erhalten und war infolgedessen unlustig. Wir sind ziemlich überzeugt, daß die kleine Patientin, die wir im Auge behalten werden, wenn sie einige Jahre älter geworden ist, die Versuche wie bei der ersten Untersuchung tadellos ausführen wird, falls nicht die Erkrankung des rechten Ohres inzwischen auf das Labyrinth vorgeschritten ist. Vorläufig müssen wir annehmen, daß dieses wenigstens was den Bogengangsapparat anbetrifft noch nicht der Fall ist. Die Schwerhörigkeit des rechten Ohres ist allerdings in den Jahren der Beobachtung stark vorgeschritten, doch hört das Kind die a[1] Stimmgabel, was nach Bezold wenigstens eine Erkrankung der Schnecke ausschließen ließe; doch haben wir über die Richtigkeit der Bezold'schen Auffassung noch keine genügende Erfahrung. Jedenfalls hatten wir in diesem Falle mit völligem Verlust des ganzen Labyrinthes ausgeprägtere Symptome von Gleichgewichtsstörungen, welche als Ausfallserscheinungen hätten gedeutet werden müssen, erwarten dürfen. Da weiterhin ein Fall (Noll) bekannt ist, in welchem unter gleichen Verhältnissen diese vollständig fehlten, so gibt uns auch dieser Fall die Berechtigung an der Richtigkeit der als Ausfallssymptome gedeuteten Gleichgewichtsstörungen zu zweifeln. Eine Ausfallserscheinung war dagegen auch hier wie im Falle 20 zu konstatieren, das war der negative Ausfall des kalorischen Nystagmus auf dem linken Ohr. Allerdings reagierte auch das rechte Ohr nicht mehr auf Ausspritzen mit heißem Wasser und nur noch gering auf diejenige mit kaltem Wasser. Bárány selbst hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß bei Funktionslosigkeit eines Labyrinthes mit negativem Ausfall des kalorischen Nystagmus auch das andere gesunde völlig negativ reagieren kann. Die von Bárány gegebene Erklärung einer zentralen Lähmung ist zunächst als ein Notbehelf zu betrachten. Jedenfalls ist der vorliegende Fall dem Bárány'schen sehr ähnlich und die Beobachtung des negativen Ausfalles des kalorischen Nystagmus auf dem labyrinthlosen Ohr büßt durch den teilweisen Ausfall der gleichen Erscheinung auf dem anderen Ohre nicht wesentlich an Wert ein, besonders wenn man berücksichtigt, daß eine Bogengangserkrankung auf dem anderen Ohre nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

24. Heinrich L., 42 J., Wagner aus O. — Akute Otitis media. Mastoiditis. Labyrinthaffektion. Heilung (nicht operiert).

Im Anschluß an eine Angina akquirierte er nach 3 Tagen (7. IX. 03). eine akute Otitis media und Mastoiditis, zu der sich am 9. Sept. eine rechtsseitige Facialislähmung hinzugesellte. Am 10. Sept. suchte er die Poliklinik auf und es wurde folgender Befund erhoben. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr: Trommelfell etwas eingezogen; die gerötete Paukenschleimhaut schimmert durch. Kein Rasseln bei Catherismus. $c^1$ mittelstark herabgesetzt. $fis^4$ nur bei stärkstem FNA. Rinne +; Weber nicht lateralisiert. Druckempfindlichkeit am Planum Mastoid.; kein Fieber. P. gab an, daß er bei Beginn der Erkrankung starken Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gehabt habe, die nach der rechten Seite zu ausgelöst wurden. Besonders im Dunkeln sei er immer nach rechts gefallen. Kein Erbrechen, keine Übelkeit. Dagegen starkes Sausen, Glockenläuten und Töff-Töff auf dem rechten Ohr. Es wurde Bettruhe, Schwitzen und Applikation eines Eisbeutels empfohlen, außerdem bekam er Jodkali. Unter dieser Behandlung ging die Otitis media und Mastoiditis zurück. die Fazialislähmung blieb bestehen.

Nachprüfung Mai 07. Patient klagt noch über subjektive Geräusche, Sausen, Glockenläuten; er hat aber keinen Schwindel mehr. Beide Trommelfelle o. B. Bei Catheter normales Blasengeräusch. Die Hörprüfung ergab: Links normale Verhältnisse. Rechts leise Flüstersprache —. $c^1$ Knochenleitung rechts stark herabgesetzt. $c^1$ Luftleitung rechts etwas herabgesetzt. c etwas herabgesetzt. $Cc^2$, $c^3$, $c^4$ —; $fis^4$ bei Metall-A wohl vom gesunden Ohr gehört. Statische Prüfung o. B. Dynamische Prüfung: Beim Gehen mit geschlossenen Augen, Bogen nach rechts. Beim Rückwärtshüpfen Schwanken und Fallen nach rechts. Drehnystagmus: B. d. s. regelrecht auslösbar. Kalorischer Nystagmus: bds. regelrecht auslösbar.

Epikrise: Da ein Operationsbefund nicht vorliegt, läßt sich nur die Vermutung aussprechen, daß die Entzündung von der Pauke durch eines der Fenster auf das Labyrinth übergegangen ist und stellenweise die einzelnen Teile desselben befallen hat. Nach der Hörprüfung kann man annehmen, daß der Prozeß durch das runde Fenster gegangen ($fis^4$ nicht gehört) und nach oben zu abgeklungen ist, während er in den mittleren und tieferen Partien nur stellenweise Total-Zerstörungen gemacht hat. Bedauerlicherweise hat die Prüfung mit $a^1$ nicht stattgefunden. Jedenfalls läßt sich das Ergebnis der Funktionsprüfung der Schnecke bei Eintritt in die Behandlung nicht mit der Anschauung Herzog's vereinigen, denn gerade in einem solchen akuten Falle hätte nach der hypothetischen serösen diffusen Labyrinthitis jenes Autors eine vollständige Funktionsunfähigkeit der Schnecke wenigstens für die ersten Tage der Ohraffektion eintreten müssen.

Die bei der statischen und dynamischen Prüfung nachgewiesenen Gleichgewichtsstörungen mußten nach Hinsberg als Ausfallserscheinungen angesehen werden, da die eigentlichen Reizerscheinungen, Schwindel und Erbrechen fehlten. Gegen diese Auffassung sprechen aber folgende Gründe: Erstens war die Schnecke noch nicht funktionsunfähig geworden, obgleich diese zuerst und somit am heftigsten von der Entzündung ergriffen wurde. Da wir nun aus unseren vorhergehenden Beob-

achtungen wissen — was auch Bezold bereits früher erkannt hat — daß der Bogengangapparat bedeutend widerstandsfähiger ist als die Schnecke, so ist es sehr unwahrscheinlich, daß die ja zweifellos vorhanden gewesene Bogengangsentzündung hier wesentliche Zerstörungen gemacht hat. Zweitens fiel der kalorische Nystagmus b. d. s. völlig regelrecht aus und da wir in diesem ein, wie es scheint, sicheres Reagens auf die Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates besitzen, so könnten die Gleichgewichtsstörungen nur dann als Ausfallserscheinungen angesprochen werden, wenn man annehmen wollte, daß der kalorische Nystagmus auch dann noch prompt ausgelöst wird, wenn bereits solche Zerstörungen des Organes vorliegen, daß Ausfallssymptome eintreten müssen. Drittens bestanden in diesem Falle noch bei der letzten Kontrolluntersuchung Reizsymptome der Schnecke (Glockenläuten, Töff-Töff); aus diesen drei Gründen scheint es wohl berechtigt zu sein, die Gleichgewichtsstörungen als Reiz- und nicht als Ausfallssymptome zu betrachten.

Was die Therapie dieses Falles anbelangt, so könnte man in Anbetracht des für die Funktion ungünstigen Ausganges erwägen, ob es nicht in solchen Fällen ratsam ist, die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vorzunehmen auch wenn die Symptome seitens derselben keine hinreichende Indikation geben, ja nicht einmal eine Eiterung besteht; doch glauben wir, daß durch die Operation ein wesentlich besserer Erfolg kaum zu erzielen gewesen wäre, zum mindesten ist anzunehmen, daß man mit einer eventuell wiederholt vorgenommenen Blutentziehung dasselbe erreicht hätte, da die Operation bei dem Fehlen wesentlicher entzündlicher Erscheinungen doch nur blutentziehende Wirkung gehabt haben würde.

25. Wilhelm Sch., 3 J., aus B. s. auch A. f. O. Bd. 74. — Rechts chron. Eiterung mit Beteiligung des Labyrinthes. Sinusthrombose. Jugularisunterbindung; später Exitus.

Aufnahme am 20. April 07. — 5 Wochen vorher erkrankte das Kind mit Erbrechen, Leibschmerzen und Kopfweh. Es trat 8 Tage nach dem Auftreten dieser Symptome in Behandlung eines Arztes, welcher wegen Hirnreizung Eisbeutel auf den Kopf und warme Umschläge auf den Leib verordnete. In den ersten Krankheitstagen Auftreten von rechtsseitiger Facialislähmung und einer Schwellung an der rechten Backe, welche von den Eltern für Mumps gehalten wurde. Erst seit dem 19. April soll auch rechtsseitige Ohreiterung aufgetreten sein, was den Arzt veranlaßte, das Kind der Ohrenklinik zu überweisen.

Aufnahmebefund: Rechter Gehörgang mit Granulationen fast ganz ausgefüllt; die äußeren Granulationen schienen vom äußeren Teile des Gehörganges zu stammen. Warzenfortsatz unverändert und selbst bei stärkstem Drucke unempfindlich. Das sonst sehr ruhige Kind klagt über Schmerzen

im Kopfe und führt die Hand speziell nach der rechten Kopfseite. Fazialislähmung komplett. Eine Hörprüfung ist nicht zu machen, das Kind antwortet nicht; allem Anschein nach ist es auf dem rechten Ohre taub, während das linke Ohr normales Hörvermögen zu haben scheint. Das Kind geht breitbeinig, (Entengang) und muß geführt werden, damit es nicht hinfällt. Kein spontaner Nystagmus. In verschiedenen Sitzungen werden die verschiedenen Granulationen aus dem Gehörgange entfernt. Wir gingen deshalb so vorsichtig vor, um etwaige Labyrinthsequester nicht aus ihrer Lage zu bringen. Nach vier Tagen war die Situation wesentlich klarer. Der Gehörgang war frei und durch den Totaldefekt des Trommelfelles sah man in der Pauke eine Gewebsmasse von so fester Konsistenz, daß diese nicht ohne Narkose entfernt werden konnte. Der Befund erweckte den Verdacht auf Sarkom, mit welcher Diagnose auch die Anamnese und der bisherige Verlauf sich gut vereinigen ließen. In Narkose sollten die Granulationen aus der Pauke entfernt und von der mikroskopischen Untersuchung die weitere Behandlung abhängig gemacht werden. Die am folgenden Tage auftretenden hohen Temperaturen, 39,1 maximal, legten, da das Fieber auf eine anderweitige Erkrankung nicht zu beziehen war, den Gedanke nahe, daß auch eine Sinuserkrankung vorliege, welche im Anschluß an Eingriffe am Mittelohr nicht selten zu beobachten ist, obgleich auch an dem genannten Tage der Warzenfortsatz noch völlig unempfindlich auf Druck war. Es erfolgte am 27. April die einfache Aufmeißelung mit Freilegung des Sinus. Die äußere Corticalis war z. T. grau verfärbt, z. T. wie grau durchscheinend, die oberflächliche Knochenschicht leidlich hart, die oberflächlichen Zellen mit eitrig infiltrierten Granulationen erfüllt. Nach dem Antrum zu fanden sich graugelbe, kompakte Granulationsmassen von ziemlich fester Konsistenz, die den medialen Teil der hinteren Gehörgangswand zerstört, sowie den Fazialis durchbrochen hatten. Der laterale Teil des Fazialiskanales war an seiner Unterbrechungsstelle deutlich erkennbar und ließ sich der absteigende Teil tief hinab sondieren. Dieser absteigende Teil lag etwas hinter der hinteren Gehörgangswand, etwa in der Mitte, also ungewöhnlich weit nach außen. Der Sinus wurde in $1^{1}/_{2}$ cm Länge freigelegt und sah rötlich verfärbt aus; eine Thrombose wurde noch nicht als vorliegend angenommen. Das Promontorium, welches infolge Fehlens des medialen Teiles der hinteren Gehörgangswand sichtbar war, war gelb-grau verfärbt, ein Defekt aber ebensowenig wie schon beginnende Sequestrierung zu erkennen. Von Hammer und Amboß war nichts zu sehen. Die im patholog. Institut vorgenommene histologische Untersuchung der Granulationen bestätigte unsere klinische und makroskopische Diagnose „Sarkom“ nicht. Das mikroskopische Bild zeigte nur Granulationsgewebe. 2 Tage später mußte wegen fortbestehenden hohen Fiebers die Jugularis unterbunden und der Sinus gespalten werden. Die Untersuchung des Sinusblutes ergab zahlreiche Streptokokken-Kolonien, die der Jugularis 3 Kolonien, das Armvenenblut sowie die klare Lumbalpunktionsflüssigkeit blieben steril. Die Nachbehandlung war wegen der üppigen Granulationsbildung sehr erschwert. Dieselben mußten wiederholt ausgekratzt werden und wurden auch histologisch untersucht. Sie zeigten im histologischen Bilde typisches Granulatiorsgewebe, und nur in einem Stückchen fanden sich einige Tuberkel mit Tuberkelbazillen. 26 Tage nach der zweiten Operation wurde, als der Knabe sich etwas erholt hatte, die Totalaufmeißelung vorgenommen, bei der sich ausgedehnte Zerstörungen fanden, vollständige Zerstörung der hinteren Gehörgangswand, Sequestrierung des äußeren Teiles der vorderen Gehörgangswand, die bis fast an die Carotis entfernt wurde. Die Caries erstreckte sich bis auf den Boden der Pauke, von welcher die hintere Partie derselben z. T. entfernt werden mußte. Aus dem bereits bei der zweiten Operation eröffneten Sinus drang spontan Eiter heraus, und die Annahme, daß dieser selbst aus dem Bulbus stammte, wurde durch die Spaltung des Sinus bis an den Bulbus heran bestätigt. Dieser selbst war jedoch durch die Wegnahme einer Partie des hinteren Teiles des Paukenbodens noch nicht eröffnet. Die Reaktion der diagnostisch unumgänglichen Sondierung und Spaltung äußerte sich durch Temperaturanstieg in den folgenden drei Tagen MT 40,4 (rektal), um dann definitiv abzufallen. Schon

vor der dritten Operation machte die Ernährung des Kindes die größten Schwierigkeiten. Feste Speisen nahm es nicht, und es war nur möglich, ihm löffelweise Milch und darin aufgeweichte Cakes einzuflößen, die der kleine Patient mit größtem Widerwillen annahm, da das Schlucken ihm augenscheinlich starke Beschwerden machte. Eine Gaumen- oder Schlundlähmung bestand nicht. Nach der dritten Operation sank die Nahrungsaufnahme noch erheblicher als zuvor und trotz Einführung von entsprechender flüssiger Nahrung durch die Schlundsonde und durch Nährklystiere kam es des öfteren zu schweren Kollapszuständen, deren wiederholte Applikationen von Campher subkutan kaum Herr werden konnten. Am 19. Juni holte die Mutter das Kind nach Hause, eine Maßnahme, die bei hoffnungslosen Patienten hierzulande Brauch ist, um die Sektion zu vermeiden und die Transportkosten zu sparen. Nach 10 Tagen ist dann das Kind nach mündlicher Mitteilung der Mutter ohne meningitische Symptome, im Elternhaus gestorben.

Epikrise: Da eine Sektion nicht stattgefunden hat, ist ein abschließendes Urteil über diesen Fall unmöglich. Die mikroskopische Untersuchung konnte unsere Diagnose Sarkom nicht bestätigen, doch darf hieraus nicht geschlossen werden, daß hierdurch ein Beweis dafür geliefert worden sei, daß sicher kein Sarkom vorgelegen hat. Es ist doch wiederholt beobachtet worden, daß die Untersuchung von Gewebsstückchen in vivo nichts Malignes ergab, während erst die Untersuchung mehr zentral gelegener Partien post mortem die wahre Natur des Falles erkennen ließ. Die nur in einem Gewebsstückchen gefundenen Tuberkel, können nicht als ausschlaggebend für die Bestimmung des Charakters der Erkrankung betrachtet werden, da sie eben nur in diesem Stücke gefunden wurden. Wenn sich auch die Annahme einer Tuberkulose mit dem Krankheitsbild einer beginnenden Erkrankung wohl vereinigen ließe, so würde uns doch eine Erklärung für das ungemein starke Wachstum der Granulationsmassen, besonders aber für die Todesursache fehlen. Die Annahme eines Sarkomes würde jedoch alle Erscheinungen am ungezwungensten erklären, auch das Auftreten der Sinusthrombose infolge nachträglicher Infektion des Tumors, vielleicht infolge der Entfernung der Tumormassen aus dem Gehörgang.

26. Frau B. ca. 30 Jahre, Gärtnersfrau aus S. — Beiderseits chronische Ohreiterung nach Scharlach in der Jugend. Komplette Taubheit. Sprache erhalten. Totalaufmeißelung links. Heilung.

Vor der Operation subjektive Geräusche, Summen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, die nach keiner bestimmten Seite zu ausgelöst werden; kein Erbrechen. Beiderseits randständige Perforationen hinten oben.

10. Mai 1903. Operationsbefund. Cholesteatom bis in die äußeren Zellen des Warzenfortsatzes reichend. Keine Veränderung an der Labyrinthwand bemerkbar.

Nachprüfung im Mai, Juli, August 1907. Operationshöhle überall mit glänzender Epidermis überzogen. Beiderseits Ohrensausen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen nach keiner bestimmten Seite hin auslösbar. Kom-

plette Taubheit beiderseits. Drehnystagmus beiderseits regelrecht auslösbar. Kalorischer Nystagmus (warm und kalt unter hochgradigem Schwindel normal auslösbar.

Epikrise: P. zeigt das typische Bild einer Scharlachlabyrinth-Erkrankung, die sich in erster Linie durch die Affektion der Schnecke als solche erwies. Der Vestibularapparat ist relativ intakt, wie der kalorische Nystagmus beweist. Die von ersterem ausgehenden pathologischen Erscheinungen in Form des Schwindels und der Gleichgewichtsstörungen, lassen darauf schließen, daß ein krankhafter Zustand desselben noch besteht. Dieser Fall beweist demnach wie Fall 21, daß der Vestibularapparat funktionsfähig sein kann nach völligem Erlöschen der Schneckenfunktion und daß ein Reizzustand des Bogengangapparates noch viele Jahre nach Ablauf der akuten Entzündungs-Erscheinungen und ohne äußerlich nachweisbare Entzündungen bestehen kann.

---

## Literatur.

Bárány: Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin 1906. — Derselbe: Verhandlungen d. D. O. G. 1906. — Derselbe: Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates 1907. — Bezold: Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinne'schen Versuches und eine daraus sich ergebende Erklärung für die physiologische Funktion des Schalleitungsapparates. Z f O. Bd. 17. — Derselbe: Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinne'schen Versuches etc Bd. 1 Abt. III. — Derselbe: Die Feststellung einseitiger Taubheit. Z. f. O. Bd. 31. — Derselbe: Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit etc. Z. f. O. Bd. 45. — Derselbe: Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit etc. Verhandl. d. D. O. G. 1903. — Breuer: Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Wiener medic. Jahrbuch 1874 — Brieger: Über die operative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen. Breslauer Statist. Bd. 20 Heft 1. — Derselbe: Über Labyrintheiterung. Bericht VII. Intern. Ot. Kongr. Bordeaux 1904. Derselbe: Verhandl. d. D.O.G. 1906. — Brock: Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. A. f. O. Bd. 70 71. — Botey: Trois cas de Trépanation du labyrinthe. Ann. des malad. de l'oreille Tome XXIX. — Denker: Verhandlungen d. D. O. G. 1906. — Eschweiler: Über Nystagmus bei einseitiger Labyrinthlosigkeit. Verh. d. D. O. G. 1902. — Friedrich: Die Eiterungen des Ohrlabyrinths 1905. — Freytag: Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. Z. f. O. Bd. 51. — Habermann: Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohres. Z. f. Heilkunde Bd 6. — Derselbe: Neue Beiträge zur patholog. Anatomie der Tuberkulose des Mittelohres. Z. f. Heilkunde Bd. 9. — Heine: Über Labyrintheiterung. Deutsch. M. Wochenschr. 1907. — Herzog: Labyrintheiterung und Gehör 1907. — Hinsberg: Über Labyrintheiterungen. Z. f. O. Bd. 40. — Derselbe: Referat. Verhandl. d. D. O. G. 1906. — Derselbe: 1. Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. — Derselbe: 2. Indikation zur Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. Z. f. O. Bd. 52. — Jahresberichte der Halleschen Ohrenklinik: 1898/99 Grunert-

Zeroni. — 1899/1900 Grunert-Zeroni. — 1900/1901 Grunert-Schulze. — 1901/02 Grunert-Schulze. — 1902/03 Grunert-Schulze. — 1903/04 Grunert-Dallmann. — Jansen: Über eine häufige Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen A. f. O. Bd. 45. — Derselbe: Verhandlungen d. D. O. G. 1898. — Isemer: Zur Aetiologie der otitischen Kleinhirnabszesse. A. f. O. Bd. 74. — Klug: Recherches sur un „Alabyrinthique". Ann des ml. de l'oreille 1904. — Krotoschiner: Über den Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. Z. f. O. Bd. 51. — Kümmel: Über infektiöse Labyrintherkrankungen Z. f. klin. Medizin Bd. 55. — Derselbe: Verhandlungen d. D. O. G. 1906. — Lange: Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Beiträge zur Anatomie, Physiologie etc. Bd. I. — Neumann: Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. A. f. O. Bd. 57. — Derselbe: Verhandlungen d. D. O. G. 1906 und 1907. — Derselbe: Der Otitische Kleinhirnabszeß 1907. — Noll: Ein Beitrag zur Labyrinthnekrose J. D. Berlin 1905. — Panse: Klinische und pathologische Mitteilungen A. f. O. Bd. 56 und 58. — Passow: Reiz- und Ausfallserscheinungen bei einseitigem und doppelseitigem Verlust des Ohrlabyrinthes. Festschrift für Senator 1904. — Derselbe: Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinthes. Berliner klin. Wochenschr. 1905. — Politzer: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen. A. f. O. Bd. 65. — Derselbe: Verhandlungen d. D. O. G. 1905. — Purkinje: Beiträge zur Kennt. d. Schwindels usw. Prag. med. Jahrbücher, 1820. — Stacke: Die operative Freilegung der Mittelohrräume 1897. — Stenger: Zur Funktion der Bogengänge. A. f. O. Bd. 50. — v. Stein: Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes. Deutsch, Jena 1894. — Derselbe: Sensation de mouvement ou rotation illusoire inverse A. intern. de Laryng., d'Otolog. et Rhinol. 1900. — Derselbe: Sur le Diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. Ann. d. malad. de l'or. 1905. — Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrleiden. Sammelreferat. C. f. O. Bd. III. — Streit. — Weitere Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. Bd. 56. — Schaaf: Kasuist. Mitteilungen über Sinusthrombose J. D., Gießen 1906. — Scheibe: Verhandlungen d. D. O. G. 1906. — Schenke: Einige Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen C. f. O. Bd. 53. — Wagener: Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaed. vestibuli als Infektionsweg. A. f. O. Bd. 68. — Wanner: Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen 1901.

---

XV.

# Gedächtnisrede auf A. v. Tröltsch.

Von

Prof. Dr. Kirchner, Würzburg.

Hochverehrte Anwesende! Als Vorstand der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik spreche ich der Deutschen Otologischen Gesellschaft den verbindlichsten Dank aus, daß sie die Büste des Begründers der Deutschen wissenschaftlichen Ohrenheilkunde hier in Würzburg am Orte seiner unermüdlichen und ruhmreichen Tätigkeit aufzustellen beschlossen hat. Es ist zwar nur ein kleiner bescheidener Raum, kein glänzender großer Hörsaal, der das Monument dieses bedeutenden Mannes und hervorragenden Forschers aufzunehmen bestimmt ist. Gerne hätten wir ihm eine würdigere Stätte bereitet, aber äußere Verhältnisse haben bis jetzt eine größere Entfaltung und Ausbreitung unserer Spezialklinik hier nicht gestattet. Seit einer Reihe von Jahren schweben Verhandlungen, es wurden auch bereits viele Projekte und Pläne beraten, um hier ein neues großes Krankenhaus erstehen zu lassen, in welchem neben den Hauptkliniken auch alle Spezialkliniken und Polikliniken Platz finden sollten. Unter solchen Verhältnissen war es auch nicht möglich für die Ohrenheilkunde ein eigenes Universitäts-Institut, ein Ambulatorium und eine Klinik mit stationärer Abteilung für Kranke und operative Fälle in einem Hause einzurichten, sondern wir müssen uns noch vorläufig mit diesen Mieträumen behelfen, in welchen nur für ambulante Kranke, für Unterricht, für wissenschaftliche Arbeiten Platz vorhanden ist, während die stationären Kranken und die operativen Fälle außerhalb dieser Räume in einem anderen Stadtteile, getrennt von den übrigen Kliniken in einem Privatkrankenhause, in der Rot-Kreuz-Klinik, untergebracht werden müssen.

Aber auch in diesen bescheidenen Räumen wollen wir bestrebt sein, nach dem Vorbilde unseres großen Meisters, der die Poliklinik für Ohrenkranke im Jahre 1877 als Teil der medi-

zinischen Universitäts-Poliklinik begründet hat, an der weiteren Entwicklung der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde nach Kräften mitzuarbeiten.

Die Ohrenheilkunde nimmt heutzutage eine andere Stellung ein als noch vor wenigen Jahrzehnten, sie ist jetzt eine geachtete gleichwertige Disciplin wie die übrigen Zweige der Gesamtmedizin und ihr Ansehen wächst von Jahr zu Jahr. Den Grund dazu hat der hervorragende Forscher und Gelehrte, dessen Andenken wir heute festlich begehen, gelegt. Er hat ein Fundament errichtet, auf dem die nachfolgenden Forscher mit Erfolg weiter arbeiten konnten. Wohl kaum in einer anderen Disziplin galt es so vielfache Vorurteile zu zerstören und zu widerlegen als gerade bei dem Spezialgebiete der Ohrenheilkunde. Aber die Ausdauer, Energie und Gründlichkeit, mit welcher von Tröltsch sein Ideal und seine Lebensaufgabe durchführte, die darin gipfelte, der von ihm vertretenen Wissenschaft, Achtung und Geltung zu verschaffen und sie zum Gemeingut aller Aerzte zu machen, überwand alle Hindernisse. Bezeichnend für seine ideale und ernste Auffassung der wissenschaftlichen Arbeit sind die Worte, welche wir in der ersten Auflage seines klassischen Lehrbuches über Ohrenheilkunde vom Jahre 1862 finden, wo er hinweisend auf Aussprüche des bekannten Aesthetikers Vischer gleichsam als Wegweiser für die wissenschaftliche Arbeit folgende Sätze zur Beherzigung empfiehlt: „Der Weg des Erkennens müsse stets mit Resignation gewandelt werden und diese Resignation enthalte zweierlei: einmal die Geduld des langsamen Fortschreitens unter der vollen Strenge der Methode und dann den vorläufigen Verzicht auf das Ganze der Wahrheit. Nur indem man sich zufrieden gebe, einzelne Punkte der Peripherie gründlich zu bearbeiten und zu erforschen, könne man immermehr ins Zentrum schauen und schließlich vorrückend von immer mehr Punkten in dasselbe eindringen.“ Diesem Prinzip der streng methodischen Arbeit unter steter Selbstkritik blieb von Tröltsch vom Beginne seiner wissenschaftlichen Tätigkeit bis zu seinem Tode treu.

Zu einer Zeit, wo in Deutschland kaum jemand Lust zeigte, sich mit dem Gehörorgane zu beschäftigen, da die Kenntnisse über Anatomie, besonders aber über die krankhaften Veränderungen der verschiedenen Abschnitte des Ohres ungemein dürftig waren, finden wir von Tröltsch im Jahre 1854 in

Prag, wo er mit Arlt, der neben der Augenheilkunde auch über Ohrenkrankheiten Vorträge hielt, in einem innigen freundschaftlichen Verkehre stand. Durch diesen ausgezeichneten Gelehrten empfing von Tröltsch vielfache Anregungen zu seiner weiteren wissenschaftlichen Tätigkeit auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde.

Von Prag aus zog es von Tröltsch nach England, wo durch Wilde in Dublin und Toynbee in London die Ohrenheilkunde eine sorgfältige Pflege gefunden hatte. Seine Beobachtungen und Studien, welche er dort an dem Royal College of Surgeons in Dublin und an anderen Krankenhäusern Englands und Irlands gesammelt hatte, teilte er in vier Reisebriefen seinem von ihm hochverehrten Lehrer Arlt mit. Diese Berichte, welche sehr eingehend und anschaulich die damals in England gebräuchlichen Untersuchungs-Methoden, die Beurteilung und Behandlung der verschiedenen Erkrankungen des Ohres behandelten, erschienen im Jahre 1856 in No. 13 und 14 des bayerischen Aerztlichen Intelligenzblattes. Die neuen Anschauungen und die einfache schlichte Darstellung seiner Beobachtungen erregten damals in medizinischen Kreisen das größte Aufsehen. In Dublin stand dem jungen begeisterten Forscher ein reiches klinisches Material zur Verfügung, von dem er auch den ausgiebigsten Gebrauch machte.

Neben den sorgfältigen klinischen Beobachtungen, welche von Tröltsch unter Wildes Leitung in Dublin anzustellen Gelegenheit hatte, zogen ihn nicht weniger die exakten pathologisch-anatomischen Arbeiten Toynbees in London an. Die von diesem emsigen und gewissenhaften Forscher begründete Sammlung pathologisch-anatomischer Präparate war für ihn eine willkommene Fundgrube zum Studium der krankhaften Veränderungen des Gehörorgans. Von Tröltsch erkannte hier sofort mit scharfem Blick die große Bedeutung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen für die weitere Entwicklung der Ohrenheilkunde und indem er der von Toynbee vorgezeichneten Bahn folgte, förderte er durch seine späteren Arbeiten auf pathologisch-anatomischem Gebiete in so erfolgreicher Weise die wissenschaftliche Ohrenheilkunde. Nach Deutschland zurückgekehrt begann von Tröltsch hier in Würzburg im Jahre 1856 seine wissenschaftliche und praktische Tätigkeit als Augen- und Ohrenarzt, widmete sich jedoch bald ausschließlich der Ohrenheilkunde, die er als ein fast noch gänzlich unbe-

bautes Gebiet vorfand, dessen Bearbeitung alle seine Kräfte in Anspruch nehmen sollte. In rascher Aufeinanderfolge erschienen nun aus seiner Feder Arbeiten über normale und pathologische Anatomie, dazwischen klinische Mitteilungen über Diagnostik und Behandlung von Ohrenkrankheiten. Unter den anatomischen Arbeiten ist besonders eine aus dem Jahre 1857, erschienen in der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Trommelfells von großer Bedeutung, da von ihm hier eine Reihe neuer Tatsachen festgestellt wurde.

Im Februar 1858 demonstrierte von Tröltsch die von ihm ersonnene Untersuchungsmethode des Ohres mittels reflektierten Lichtes unter Benutzung eines zentral durchbohrten Konkavspiegels in der hiesigen physikalisch-medizinischen Gesellschaft, nachdem er bereits mehrere Jahre lang zuvor mit dieser Methode Versuche angestellt hatte. Während seines Studienaufenthaltes in Paris im Jahre 1855 ließ er sich von dem bekannten Optiker Oberhäuser einen Hohlspiegel mit zentraler Durchbohrung anfertigen und demonstrierte mit diesem Spiegel zum ersten Male im Vereine Deutscher Aerzte in Paris seine neue Untersuchungsmethode, welche an Einfachheit und Genauigkeit alle früheren mit direktem oder auch reflektiertem Lichte angewandten Beleuchtungsmethoden des Ohres in den Schatten stellte. Seit dieser Zeit begann für die Ohrenheilkunde eine neue Aera; denn während früher nur mit vieler Mühe und Umständlichkeit nach langer Übung es möglich war, die tieferen Ohrteile deutlich zu überblicken, in vielen ungünstig gelagerten schwierigen Fällen war es überhaupt nicht möglich, so bedurfte es nach der neuen Methode nur einer verhältnismäßig geringen Fertigkeit und kurzer Übung. Dieser Fortschritt erregte nicht bloß in medizinischen, sondern auch in Laienkreisen das größte Aufsehen und man kann sagen, daß erst seit dieser Zeit die Ohrenheilkunde immermehr aus ihrer früheren Zurückgezogenheit heraustrat, die Vorurteile schwanden immermehr, tüchtige Forscher und Aerzte beschäftigten sich mit dieser so lange unzugänglichen Disziplin, so daß in kurzer Zeit ein bedeutender Umschwung in der Erkenntnis und Behandlung der Ohrenkrankheiten eintrat.

Nach dreijähriger emsiger Arbeit wurde v. Tröltsch eine große Genugtuung zuteil durch die überaus günstige Aufnahme und Anerkennung seiner bisherigen Arbeiten, welche er in einer

Monographie niedergelegt hatte unter dem Titel: „Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und die Krankheiten des Gehörorgans, Beiträge zur wissenschaftlichen Begründung der Ohrenheilkunde.“ Diese Arbeit, welche von Tröltsch im Jahre 1860 der Medizin. Fakultät Würzburg pro Venia legendi vorlegte, enthielt neben den Resultaten früherer Forschungen eine reiche Fülle von wichtigen Originaluntersuchungen auf anatomischem und klinischem Gebiete und fand nicht bloß bei uns in Deutschland, sondern auch im Auslande die wohlverdiente Würdigung, so daß schon in demselben Jahre eine Übersetzung ins Französische erschien. In den ersten Jahren seiner erfolgreichen Tätigkeit als Universitätslehrer erschien aus seiner Feder eine größere Anzahl von klinischen Arbeiten, worunter besonders die Krankheiten des Trommelfelles, die Krankheiten des äußeren Gehörganges, ferner eine Abhandlung über die Anbohrung des Warzenfortsatzes bei Eiterungsprozessen im Mittelohre hervorzuheben sind. Als ein besonderes Verdienst muß es v. Tröltsch angerechnet werden, daß er zu jener Zeit im Jahre 1861, nachdem diese wichtige Operation durch kritiklose Experimente früherer Jahre stark in Verruf geraten war, ihre Anwendung gebührend in das rechte Licht stellte. Sein Freund und Mitarbeiter Schwartze in Halle nahm sich damals dieses wichtigen Gebietes mit Energie an, präzisierte genau und strikte die Indikationen und wurde so der Begründer dieser wichtigen operativen Seite der Ohrenheilkunde. Wir freuen uns diesen um unsere Spezialwissenschaft so hochverdienten Forscher in so ausgezeichneter geistiger und körperlicher Frische bei dem heutigen Festakte in unserer Mitte begrüßen zu können v. Tröltsch hat auf Grund seiner sorgfältigen topographischanatomischen Untersuchungen stets darauf hingewiesen, daß kaum ein Teil im menschlichen Organismus existiere, welcher von allen Seiten von so wichtigen Gebilden und Organen, Gefäßen und Nerven umgeben sei als gerade das Mittelohr. Hier müsse vor allem einer der Fundamentalgrundsätze der Chirurgie zur Geltung kommen, daß jede Eiterung in so gefährlicher Nähe des Gehirns und wichtiger Blutgefäße möglichst rasch und vollständig nach außen zu entleeren sei. Welchen Umschwung unsere Wissenschaft seit dieser Zeit durch die operative Behandlung der Ohreneiterungen erfahren hat, darüber brauche ich mich nicht weiter zu verbreiten, diese großartigen Fortschritte sind hinreichend bekannt.

Neben seinen klinischen Arbeiten nahm v. Tröltsch auch zahlreiche Sektionen vor, welche von bleibendem Werte für die Erkenntnis und Behandlung der häufigsten Ohrerkrankungen geblieben sind, besonders der akuten und chronischen Eiterungsprozesse der Paukenhöhle. Wie schon in früheren betonte v. Tröltsch auch in diesen Arbeiten immer wieder auf das nachdrücklichste seinen prinzipiellen Standpunkt, daß neben der sorgfältigen Beobachtung des Kranken eine gründliche Kontrolle unserer Anschauungen über ein Krankheitsbild durch Sektionen an der Leiche dringend nötig sei. Nur auf diese Weise sei es möglich, die Kenntnisse über die Natur mancher noch dunkeln und unklaren Erkrankungen allmählich zu vertiefen und zu bereichern. v. Tröltsch hat auch eine sehr praktische Methode angegeben, das ganze Schläfenbein zu zerlegen und genau untersuchen zu können, erschienen im 13. Band von Virchows Archiv.

Im Mai 1862 erschien die erste Auflage des Lehrbuches der Ohrenheilkunde v. Tröltsch, welche eine so günstige Aufnahme fand, daß schon ½ Jahr später eine zweite unveränderte Auflage folgen mußte. In diesem Buche legte v. Tröltsch die Resultate seiner zahlreichen mühsamen Arbeiten auf anatomischem, pathologisch-anatomischem und klinischem Gebiete nieder, ohne aber auch dabei die Arbeiten anderer Forscher zu vernachlässigen oder gering zu achten; in objektivster Weise fügte er alle neuen Erscheinungen auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde seinem Werke ein. Die zahlreichen Auflagen dieses in einem eleganten fließenden Stile geschriebenen Buches illustrieren auf das schönste die verschiedenen Entwicklungsstadien der Ohrenheilkunde. Jede Auflage brachte Neues und so entwickelte sich aus dem kleinen Werke von dem Jahre 1860, seiner erwähnten Habilitationschrift, mit der Zeit ein stattlicher voluminöser Band, in dem jeder, der sich eingehend mit der Ohrenheilkunde beschäftigen wollte, nicht bloß die gesamte Literatur sachlich und kritisch geordnet vorfand, sondern auch einer Fülle von anregenden Gedanken und Ideen begegnete, die zu weiterer wissenschaftlicher Arbeit ermunterten. Als Beweis der Vorzüge dieses Lehrbuches ist gewiß die Tatsache anzusehen, daß in rascher Folge Übersetzungen desselben in viele fremde Sprachen erschienen.

Außer diesem Lehrbuche bearbeitete v. Tröltsch noch in dem Handbuche der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth die Krankheiten des Ohres vom chirurgischen

Standpunkte aus, ferner in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten die Erkrankungen des Ohres im kindlichen Alter.

Im Jahre 1864 gründete v. Tröltsch, um eine allzustarke Zersplitterung der wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Otiatrie zu verhüten, mit Politzer und Schwartze die erste Fachzeitschrift in Deutschland, das Archiv für Ohrenheilkunde. Er selbst war dabei, wie sich aus den ersten Jahrgängen dieser Zeitschrift ersehen läßt, ein eifriger Mitarbeiter und seine Abhandlungen trugen wesentlich dazu bei, daß das Archiv immer mehr an Ansehen gewann und auf die gedeihliche Weiterentwicklung der Ohrenheilkunde von dem günstigsten Einflusse war.

Von den wissenschaftlichen Arbeiten, welche v. Tröltsch Ende der 60er und in den 70er Jahren veröffentlichte, sind noch besonders hervorzuheben eine sehr sorgfältige und exakte Untersuchung zur anatomischen und physiologischen Würdigung der Tuben- und Gaumenmuskulatur als Grundlage der später folgenden Arbeiten über das Politzersche Verfahren zur Wegsammachung der Ohrtrompete, ferner über vergleichende Anatomie der Ohrtrompete, über die klinische Würdigung der Erkrankungen der Nasenrachenhöhle und über die Verwendbarkeit zerstäubter medikamentöser Flüssigkeiten für die Behandlung von chronischen Mittelohrkatarrhen.

Stets bestrebt seiner Spezialwissenschaft immermehr Geltung zu verschaffen und die Kenntnisse von den Erkrankungen des Ohres zum Gemeingut aller Ärzte zu machen, richtete v. Tröltsch im Jahre 1878 eine Vorstellung an das Reichskanzleramt betr. die Berücksichtigung der Ohrenheilkunde in der ärztlichen Staatsprüfung. In diesem Berichte führt v. Tröltsch die vielfachen Gefahren an, denen das Publikum ausgesetzt ist, wenn den Ärzten jede Kenntnis der Ohrenheilkunde mangelt, erwähnt auch ganz besonders den Verlust des Gehöres bei Kindern und die so oft daraus entstehende Taubstummheit. Er hielt es für seine Pflicht den maßgebenden und beschlußfassenden Behörden des Reiches gegenüber hervorzuheben, im Interesse des Staates und des Volkswohles von jedem Arzte einen gewissen Grad von Kenntnissen in der Beurteilung und Behandlung der wichtigsten Ohrenkrankheiten im Examen zu fordern. Dieses Verlangen, welches v. Tröltsch bereits vor 30 Jahren gestellt hatte, ist nunmehr erfüllt und die Ohrenheilkunde wenigstens nominell in das medizinische Examen aufgenommen worden.

Nicht minder hervorragend als durch seine bahnbrechenden wissenschaftlichen Leistungen war v. Tröltsch auch als akademischer Lehrer. In derselben fließenden Sprache, die man an allen seinen Schriften bewundert, wußte er seine Zuhörer zu fesseln und seinen Demonstrationen stets neue interessante Seiten abzugewinnen, so daß seine Vorträge niemals ermüdend werden konnten. Er verstand es in so hohem Grade das Interesse seiner Zuhörer für seine Disziplin zu erwecken, daß mancher junge Mediziner, der bisher nicht daran gedacht hatte, sich eingehender mit Ohrenheilkunde zu beschäftigen, ein eifriger Vertreter derselben wurde.

Seine großen Verdienste und Leistungen als Arzt sind allbekannt und ich habe daher nicht nötig hier am Orte seines langjährigen Wirkens seiner ersprießlichen und erfolgreichen Tätigkeit für die leidende Menschheit mit vielen Worten zu gedenken. Hatte doch seine neue Untersuchungsmethode, deren ich vorhin gedachte, die ganze praktische Ohrenheilkunde in andere Bahnen gelenkt. Der Ruf von seinen ärztlichen Erfolgen verbreitete sich rasch über die Grenzen des engeren Vaterlandes hinaus und aus allen Ländern sah man Leidende zu ihm strömen.

Im öffentlichen Leben nahm v. Tröltsch, ein offener und biederer Charakter, an allen edeln und humanitären Bestrebungen den regsten Anteil. In der Jugend den freiheitlichen Idealen mit Begeisterung ergeben, blieb er dieser Gesinnung auch in seinem späteren Leben treu, insbesondere begeisterte ihn die Realisierung seiner jugendlichen Ideale, die politische Einigung und die zunehmende Machtstellung unseres deutschen Vaterlandes. In den Feldzügen 1866 und 1870/71 finden wir v. Tröltsch als Samariter im freiwilligen Krankendienste tätig, den verwundeten und kranken Kriegern beizustehen.

Anfangs der 80er Jahre stellte sich bei ihm ein schweres Nervenleiden ein, das ihn zwang seine praktische und wissenschaftliche Tätigkeit immermehr einzuschränken. Er ertrug sein Leiden mit großem Heroismus und verfolgte noch während seines Krankenlagers mit größtem Interesse die Fortschritte seiner Wissenschaft. Im Januar 1890 wurde er von seinem langen und schweren Leiden durch einen sanften Tod erlöst.

Zahlreich waren die Ehrungen und Auszeichnungen, welche diesem verdienten Forscher im Leben zu teil wurden. Am meisten erfreute ihn nach seinen eigenen Worten die Anerken-

nung von Seite seiner Kollegen und man darf sich daher bei dem schlichten geraden Sinn des Gefeierten nicht wundern, daß er den Tag für den ehrenreichsten seines Lebens erklärte, als ihm zur Feier seiner 25jährigen Lehrtätigkeit im Jahre 1886, als er bereits schwer leidend war, eine Deputation die Grüße und die Verehrung fast sämtlicher Ohrenärzte des In- und Auslandes in einer Adresse überbrachte.

Ich habe versucht, hochverehrte Anwesende, in kurzen Zügen Ihnen ein Bild von dem Leben und Wirken dieses hervorragenden Gelehrten vorzuführen. Wenn meine Schilderung auch keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, so ist daraus doch gewiß hinreichend zu ersehen, daß wir Ohrenärzte mit Recht v. Tröltsch als Bahnbrecher und Führer in unserer Spezialwissenschaft verehren und sein Wirken als leuchtendes Beispiel allen zur Nachfolge empfehlen, welche es mit dem wissenschaftlichen Fortschritte in der Ohrenheilkunde Ernst meinen. So möge denn auch seine Büste allen, die hier in diesen Räumen lehren und lernen für alle Zeiten eine Mahnung und Aufmunterung sein, nach seinem Vorbilde in treuer Pflichterfüllung und unermüdlichem Streben zu wirken zur Förderung, zum Ruhme unserer Wissenschaft und zum Wohle der leidenden Menschheit.

---

XVI.

# Ein Fall von doppelseitiger Nekrose des ganzen Gehörorganes mit tödtlichem Ausgang infolge von Blutung aus einem Aneurysma der Arteria carotis interna.

Von

Dr. C. E. Benjamins, Samarang (Java).

(Mit 2 Abbildungen.)

Ein schreckliches Mittel der eingeborenen Kurpfuscher gegen Ohreneiterung brachte mir den seltenen Fall zur Beobachtung.

In der Meinung, daß Eiterung und Ohrenreißen durch Würmer verursacht werden, wird, glücklich in seltenen Fällen, das sonst äußerlich angewandte Mittel, nämlich ein etwa 90 % Acid. arsenicosum [1]) enthaltendes Pulver in das Ohr geblasen. Schon früher sah ich bei einem Häuptling die Folgen dieser „Kur". Die Ohrmuschel war auf ein Höckerchen reduziert; eine äußere Öffnung fehlte, etwas nach hinten von der Ansatzstelle der früheren Ohrmuschel war eine Fistelöffnung.

Patient entzog sich schon am nächsten Tage der Behandlung.

Der uns jetzt beschäftigende Fall kam im Juli 1904 zur Beobachtung.

Wegen doppelseitigen Ohrenleidens hatte man der javanischen Frau „Warangan"-Pulver in die Ohren geblasen. Bald darauf bekam sie starke Schmerzen und wurde völlig taub. In das hiesige städtische Krankenhaus gebracht, behandelte der eingeborene Arzt sie während eines Monats mit Ausspritzungen ehe er den Fall seinem Chef zeigte, der sofort spezialistische Hilfe herbeizog. Am 8. Juli konnte ich folgendes notieren:

An erster Stelle ist bei der mageren Frau auffallend die stramme, absolut unbewegliche Gesichtsmaske mit etwas geöffnetem Munde.

---

1) Das Präparat heißt „Warangan", kommt in der Natur vor, enthält nach van Wisselingh (1) nebst 90—96 % Acid. arsenicosum, auch noch Schwefel-Arsenik. (Realgar $As_2S_2$ und Operment $As_2S_3$). Es ist überall für ein paar Cents käuflich.

Auf Schmerzen reagiert sie nur mit einem kleinen Pieplaut, ohne das Gesicht im geringsten bewegen zu können. Sie kann die Augen nicht schließen, das linke Auge bleibt dabei etwas mehr geöffnet wie das rechte. Die Zunge kann nur ein wenig ausgesteckt werden, während der Mund nur zu einem schmalen Spalt geöffnet werden kann, dabei hat sie Schmerzen in den Unterkiefergelenken.

Das Sprechen ist schwer, fast unverständlich, die Stimme sehr schwach, während die Lippenlaute gänzlich fehlen.

Das Gehen ist ohne Hilfe nicht möglich, sie wackelt dabei hin und her. Sie bedeutet uns, daß schon in der Ruhe das Gefühl besteht als ob sich alles um sie drehe.

Stehen mit geschlossenen Füßen ist auch bei offnen Augen nicht möglich, sie wackelt zuerst hin und her und fällt dann um.

Über Nystagmus finde ich leider in meinen Notizen keine Angaben. In keiner Weise ist eine Schallempfindung aufzuwecken.

Ohren: Das äußere Ohr ist intakt. Druck auf den Processus mastoideus ist sehr schmerzhaft. In dem Gehörgange sieht man Eiter und weiße Fetzen, die beim Herausholen leicht blutig sind. Sondenberührung zeigt überall rauhen Knochen.

Die Diagnose wird gestellt auf totale Nekrose der beiden Felsenbeine mit Vernichtung der Nervi faciales infolge der Arsenik-Einwirkung.

Da es angezeigt ist eine etwaige Demarkation aufzusuchen, und jedenfalls einen weiteren Abfuhrtrichter zu schaffen wird am 21. Juli in Chloroformnarkose die Radikaloperation gemacht.

In der üblichen Weise werden zuerst am rechten Ort, Haut- und Periostschnitt gemacht und der häutige Gehörgang abgehoben. Es zeigt sich hierbei ein Fehlen der hinteren Partie des häutigen Gehörganges.

In dem weiten Gehörgang sieht man eine weiß-gelbe Masse die ziemlich fest anhaftet, und woraus mit der Pinzette nur kurze Fetzen zu ziehen sind. Beim Meißeln kommt man schnell durch die dünne Corticalis, und sieht man eigentümlich blaßweiß gefärbte Granulationen in den ebenso tingierten Cellulae mastoideae.

Auffallend ist von jetzt an daß kein Tropfen Blut kommt, was einem der Anwesenden die Bemerkung entlockt: es scheine als ob man an einem Kadaver operiere.

Beim Weiteroperieren zeigt sich, daß auch die Vorderwand des häutigen Gehörgangschlauches fehlt, daß man die Inzisur

am Ende der Fissura Glaserii und auch die Bewegungen des Capitulum des Unterkiefers sehen kann. Die Gehörknöchelchen haben augenscheinlich nichts Besonderes, sie werden zugleich mit einer schwarzen körnigen Masse extrahiert (leider ging diese Masse aus Versehen verloren).

Auffallend war der absolute Mangel an Gestank — nur ein fader Geruch nach Knochenabschabsel war vorhanden.

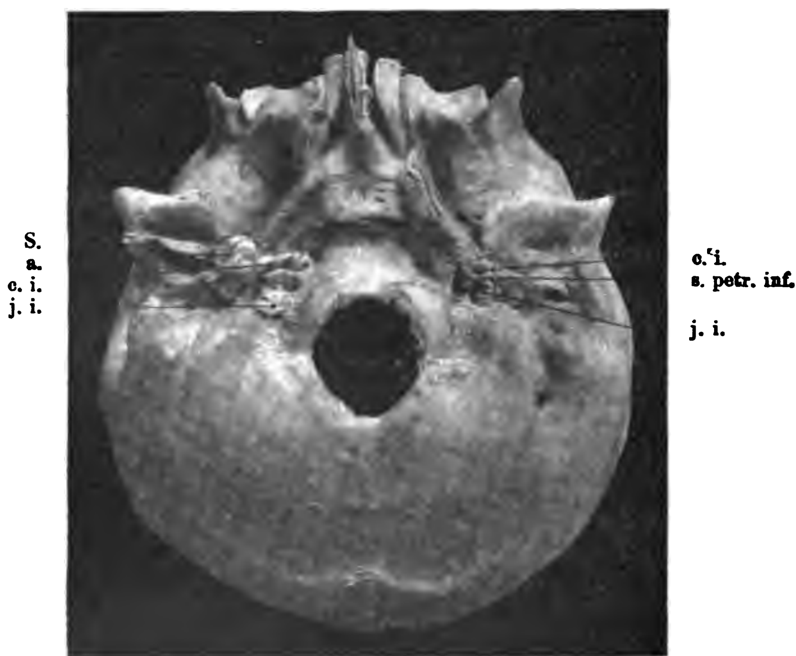



Fig. 1.
Schädel von unten (± halbe Größe).
c. i. = Carotis interna. j. i. = Jugularis interna. s. petr. inf. = Sinus petrosus inferior. a = aneurisma. S. = Scheidewand zwischen Kiefergelenk u. Blutungsweg.

Nirgends war Demarkation zu finden, weshalb die Radikaloperation in der üblichen Weise beendet wird. Dabei werden Schädelhöhle und Labyrinth ungeöffnet gelassen aus Furcht vor einer Meningitis bei dem wahrscheinlich protrahierten Verlauf.

Nach dem rechten Ohre wurde sofort das Linke in der gleichen Weise operiert. Aus den jetzt folgenden Angaben entnehme ich nur, daß jede Woche ein- oder zweimal Verbandwechsel statthatte, daß eine leichte Besserung des Mundöffnens

auftrat, die Temperatur fast stets normal blieb, und nur ein paar Mal bis zu 38,6° C. anstieg.

Dann und wann klagte Patientin über Schmerzen in den Ohren, hauptsächlich rechts, wobei sie ein Gefühl hatte, als ob ein Insekt darin wäre, das fortwährend bisse.

Am 25. August und danach, mit unregelmäßigen Intervallen, tritt nun stets in derselben Weise d. h. Nachts während des Schlafes, eine heftige Blutung auf dem rechten Ohre. Der ganze Verband und zum Teile das Kopfkissen werden mit dunklem Blut durchtränkt.

Bei der zweifelhaften Pflege wurde jedesmal erst am folgenden Morgen der Verband gewechselt. Nach dem Herausholen der tamponierenden Gazestreifen wurde stets vergebens nach einer Austrittsstelle der Blutung gesucht. Der Knochentrichter war überall intakt, nirgends konnte mit der Sonde ein Loch gefunden werden!

Nur einmal meinte ich, daß aus einer Lücke in der vorderen Gehörgangswand am Ende der Fissura Glaserii etwas Blut kam. Mit Sicherheit war dies aber nicht festzustellen. Jedesmal wurde wieder ganz fest tamponiert, jedoch ohne Erfolg, da nach einiger Zeit wieder Blutung auftrat, d. h. am 28. August, 9. Oktober, 14. Oktober und 7. November.

Aus dem Aussehen des Blutes und dem spontanen Aufhören der Blutung wurde die Diagnose gemacht auf eine venöse Blutung vielleicht aus dem Bulbus jugularis.

Da Patientin inzwischen sehr anaemisch geworden war, wurde beschlossen die Vena jugularis zu unterbinden und zugleich den Sinus transversus zu tamponieren. Dies sollte am 9. November statthaben. In der Nacht aber trat eine tödliche Blutung auf!

Am folgenden Tage wurde Sektion gemacht.

Leider ist das Sektionsprotokoll sehr kurz gefaßt, ich finde nur: Blutleere des Gehirns. Acustico-Facialis beiderseits verwandelt in ein schmutzig grünfarbiges Strängchen. Das Felsenbein zeigte in der Schädelhöhle nekrotische Stellen. Arrosion des rechten Bulbus jugularis, worin ein Thrombus. Mehr ist nicht da.

Glücklichweise konnte ich mich aber eines Teils des Schädels bemächtigen zur genaueren Untersuchung.

Diese ergab hauptsächlich folgenden Befund:

1. Beiderseitige ausgedehnte Nekrose der Felsbeinenpyramide.

2. Aneurysma der Arteria carotis interna mit Thrombus Riß und eigentümlichem Blutungsweg.

3. Schlechte Entwicklung des rechten Sinus transversus bei abnorm weitem linken Sinus.

Unser Fall ist also in vielerlei Hinsichten ein seltener. Eine chemische Nekrose wie der unsrige wird man wohl sehr selten zu Gesicht bekommen. In der mir zugänglichen Literatur kann ich wenigstens nur hier und da etwas Ähnliches finden. Die üblichen Laienheilmittel gegen Zahn- und Angesichtsschmerzen wie Wattepfropfen getränkt mit Kreosot, Karbolsäure, Ammoniak usw., werden wohl selten eine so tiefe Zerstörung geben wie Arsenikpulver.

Bisweilen kommt eine gefährliche Verstümmelung vor bei Militärpflichtigen, die sich absichtlich Ätzmittel eingießen lassen (Ol. crotonis, Schwefelsäure, Sublimat usw.).

Jürgens (2) hat vier solche Fälle mitgeteilt aus Warschau, wobei eine konzentrierte Säure eingegossen wurde. Sie bekamen alle starke Blutung aus der arrodierten Carotis oder dem Bulbus jugularis. Zwei starben an Meningitis, einer an Verblutung.

Bei Unfällen kommen Verätzungen des Gehörganges vor, sie bleiben aber meist beschränkt aufs äußere Ohr.

Wir finden weiter bei Passow (3) folgenden Satz „aus älteren Zeiten wird berichtet, daß Mörder durch Eingießen von flüssigen Metallen in das Ohr der Opfer ihr Ziel zu erreichen suchten. Kaum glaublich klingt die vielfach zitierte Erzählung von einer Frau, die sechs Ehemänner auf diese Weise umgebracht haben soll."

Die Folgen einer länger dauernden Arsenikapplikation sind uns schon längst bekannt aus der Zahnheilkunde.

Bei Durchsicht der mir zugänglichen diesbezüglichen Literatur fand ich öfters Berichte über tiefgehende Zerstörung der Mandibula oder Maxilla durch Arsenikpaste, die zur Vorbereitung einer Füllung in kariöse Zähne gestopft und zulange darin gelassen wurde.

Die unter 4 bis 7 genannten Literaturangaben von Allaeys, Marschall, Power u. A. mögen zur Orientierung genügen.

Über das Wesen der kaustischen Wirkung ist viel gestritten.

Von den Theorien erwähne ich nur die von Binz und Schulz (8), die eine fortwährende Oxydation von arseniger Säure zu Arsensäure annimmt. Die Folgen der Arseneinwirkung sind

aus Fig. 2 ersichtlich. Beiderseits sieht man, daß die Nekrose bis in die mittlere und hintere Schädelgrube reicht. Rechts sind zwei geöffnete Bogengänge zu sehen. Wäre bei der Frau eine Untersuchung gemacht, kurz vor dem Tode, der Fall würde auf viele Fragen der Physiologie des Ohrlabyrinthes eine Antwort gegeben haben; die Blutungen zwangen aber zu absoluter Bettruhe. Die einzige genauere Untersuchung hatte statt vier Monate vor dem Tode. Aus der totalen Taubheit und Facialisparalyse




Fig. 2.
Schädel von unten gesehen.

s. tr. sin. = Sinus transversus sinister. s. tr. d. = Sinus transversus dexter. s. p. inf. = Sinus petrosus inferior. for. tr. = foram. transversum. p = for. pro sin. petros. inf. dexter.

kann nur der Schluss gezogen werden auf totale Vernichtung der Schnecke, über das Verhalten des Vestibulo-Bogengangapparates bleibt man im Dunklen. Jetzt dürfen wir wohl als feststehend betrachten, daß bei Krankheiten des Vorhof-Bogengangapparates als Reizerscheinungen vorkommen: Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus; und als Ausfallerscheinungen: Gleichgewichtsstörung ohne Schwindel und Nystagmus, und das Fehlen von Nystagmus und Schwindel bei Dreh- und

anderen Versuchen. Hätte ich damals auf dem jetzigen Standpunkt gestanden, so würde vielleicht mehr Sicherheit erhalten sein. Vor allem würde mich das Symptom Nystagmus weiter gebracht haben. Haben wir doch jetzt neben den galvanischen und Drehnystagmusproben den kalorischen Nystagmus Báránys (9). Dieser hätte uns in bequemer Weise eine Antwort gegeben auf die Frage der An- oder Abwesenheit funktionierender Bogengangsteile. Die Sicherheit war um so mehr geboten, weil in unsrem Falle schon in der Ruhe starker Schwindel bestand. Spricht dieser Schwindel gegen eine totale Vernichtung des Bogenapparates?

Nach dem Obenstehenden würde man die Frage bejahen.

Der Fall Herzfelds (10) wäre eine Illustration dazu: Bei einer doppelseitigen Ohreneiterung nach Scarlatina mit Taubheit und Facialisparalyse wurden links die nekrotischen Bogengänge entfernt, und stieß sich später noch ein Labyrinthsequester ab. Rechts wurde bei der Radikaloperation der horizontale Bogengang kariös gefunden. Diese Patientin hatte weder Schwindel noch Gleichgewichtsstörung.

Max (11) dagegen erwähnt folgenden Fall: Bei einem intelligenten Manne tritt mit einer kleinen Unterbrechung hintereinander Nekrose beider Labyrinthe auf.

Beim Anfange der Krankheit war Schwindel da, aber verschwand nachdem das nekrotische Labyrinth sich abgestoßen hatte. Beim Erkranken des andern Ohres trat wieder Schwindel auf, der sehr verminderte als auch hier das Labyrinth sich abstieß, aber nicht ganz verschwand.

In unserem Falle war starker Schwindel da. Ich glaube darum zu der Annahme berechtigt zu sein, daß bei der ersten Untersuchung der Bogengangapparat noch nicht ganz vernichtet war, und dieses erst später geschah.

Die Annahme eines Weiterschreitens der Arseneinwirkung wird verstärkt durch die Tatsache, daß Patientin, noch sehr lange das Gefühl hatte als ob ein Insekt in den Ohren säße, das immer biß.

Eine Sicherheit zu bekommen in Fällen wie dem unsrigen ist um so mehr zu wünschen, da sie so außerordentlich selten sind. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur sechs Fälle doppelseitiger Nekrose des Labyrinthes finden.

Gerber (12) erwähnt unter 90 Fällen von Labyrinthnekrose nur zwei doppelseitige. Ich fand im ganzen sechs, d. h. die

Fälle von Gruber aus dem Jahre 1863, Max aus dem Jahre 1891, Pick aus dem Jahre 1900, Herzfeld aus dem Jahre 1901, Klug (13) aus dem Jahre 1903 und von Stein (14) aus dem Jahre 1905.

Noch in einer andern Hinsicht gehört unser Fall zu den seltenen, nämlich durch die eigentümliche Art der Blutung aus dem Ohre.

Wie einfach scheint die differentielle Diagnose zwischen einer Carotisblutung und einer aus den Bulbus jugularis.

Die erste gibt hellrotes Blut mit kräftigem Strahl, pulsiert und wird durch Druck auf die Art. carotis communis verringert; eine Jugularisblutung dagegen wird dunkles Blut geben, nicht so starken Druck haben und nicht beeinflußt werden durch Druck auf die Carotis communis.

Bei unserer Patientin traten heftige Blutungen auf, die von selbst sistierten, und eine dunkle Farbe hatten. Es lag also auf der Hand die Diagnose auf eine Bulbus jugularis-Blutung zu machen; sei es auch, daß bei der Möglichkeit eine Austrittsstelle zu finden keine ganze Befriedigung erzielt wurde. Die Sektion zeigte unsre Fehldiagnose.

Daß eine Carotisverletzung öfters eine venöse Blutung vorgetäuscht hat, zeigt uns der Fall Heines (15).

Während der Nachbehandlung einer wiederholten Radikaloperation wegen Cholesteatom, wobei das Labyrinth geöffnet wurde, trat plötzlich eine starke Blutung auf, die nicht beeinflußt wurde durch Kompression der Carotis communis, aber wohl sistierte auf Tamponade.

Nach drei Wochen wieder Blutung. Da Patient keine Ruhe halten wollte, traten wiederholt Blutungen auf, die erst zum Stillstand kamen, nachdem fest tamponiert wurde, und der Tampon mit einer Pelotte eines Elektrisierapparates fixiert war.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf eine Bulbus Jugularis-Blutung gestellt.

Bald darauf starb Patientin und bei der Sektion wurde eine arrodierte Carotis interna gefunden.

In den meisten Fällen aber trat die Blutung sehr typisch auf, z. B. mit so kräftigem Strahl, daß Tampons aus dem Ohrbeintrichter geschleudert wurden; wobei dann meist Blut aus Nase und Mund trat.

Der Fall Hesslers (16) verlief in fünf Minuten tödlich, Aspissow (17) erzählt von einem Strahl so dick wie ein kleiner Finger.

Ist die Diagnose oft einfach, die Therapie ist um so schwerer. Bei dem letalen Verlauf der meisten Fälle, darf man die Prognose vorläufig wohl eine sehr ernste nennen.

Von den Maßregeln, die bis jetzt genommen sind, liegt am meisten auf der Hand:

1. Die Tamponade. In den unverlezten Gehörgang ausgeführt wird sie wohl nimmer genügend sein, da die Tuba Eustachii dabei als Abfuhrweg bestehen bleibt.

2. Besser schon konnte die Tamponade Erfolg versprechen wenn sie ausgeführt wurde nach Aufmeißelung der Mittelohrräume und Aufsuchen der arodierten Stelle im Canalis caroticus. Daß auch dieses nicht immer genügt zeigt uns der Fall Zeronis (18). Trotz fester Tamponade in dem Operationstrichter trat doch eine tödliche Blutung ein.

3. Unterbindung der Art carotis communis[1]). Schon einige Male wurde sie mit Erfolg gemacht wie in den Fällen Broca und Jollys [bei Heßler (16)]. Aber auch schlecht verlaufene Fälle sind beschrieben worden wie die von Baizeau (16), Forestier (19) und Pilz (20). Im letzteren Falle aus der Klinik Billroths wurden sogar innerhalb 10 Tagen beide Carotiden unterbunden. Ein paar Tage nach der zweiten Unterbindung trat eine tödliche Blutung auf. Da der Circulus arteriosus Willisii nicht zu erreichen ist, wird die Unterbindung nur eine druckverringernde Wirkung haben und kann erst zu ihrem vollen Wert gelangen wenn sie 4. kombiniert wird mit der Aufmeißelung und Tamponade der Mittelohrräume.

Prinzipiell durchgeführt wird diese Methode wohl die besten Resultate geben. Herrmann (21) führte sie mit Erfolg aus.

Schade ist es nur, daß die Ligatur der Carotis communis nicht harmlos ist. Jedes chirurgische Lehrbuch erwähnt ihre Gefahren.

In einer neulichen Publikation gibt Jordann (22) an, daß bei 25 % der operierten Hirnstörungen auftreten. (Bewußtlosigkeit, Konvulsionen usw.) und daß 10 % letal verlaufen.

Seinen Vorschlag, eine temporäre Unterbindung zu machen, können wir in unsren Fällen nicht folgen, da so vielen Tagen nach der Blutung eine Wiederholung auftreten kann. Kehren wir zu unserem Falle zurück.

---

1) Unterbindung der Art. carotis interna macht man lieber nicht, da die Möglichkeit einer Blutung aus der Art. meningea media immer vorhanden bleibt.

Wie schon erwähnt und auf Fig. 1 ersichtlich stammt die Blutung aus einem arrodierten Aneurysma der Carotis interna In dieser Hinsicht ist der Fall, sofern mir bekannt, ein Unikum.

Auf dem Bilde ist die Jugularis interna mit einer Stricknadel bei Seite gehalten, was bequem zu tun war, da sie durch das Aneurysma, zusammen mit dem Bulbus ganz platt gedrückt war.

Es zeigte sich, daß die Blutung einen eigentümlichen Weg genommen hatte, zwischen knöchernem Gehörgang und Kiefergelenk, und ausgetreten war in der Inzisur am Ende der Fissura Glaseri, wo der häutige Gehörgang verschwunden war.

Bei einem bestimmten Stande des Gelenkkopfes wurde der Weg abgeschlossen und hörte die Blutung auf, um wieder anzufangen, wenn das Capitulum nach unten glitt, z. B. im Schlaf.

Die Schwierigkeiten einer Diagnose sind in unserem Falle wohl sehr klar geworden. Ist man einmal auf das eigentümliche Verhalten aufmerksam, so wird man schon eher eine gute Einsicht in die Verhältnisse bekommen, und eventuell, neben Ligatur und Tamponade auch das Festbinden des Unterkiefers beim Schlafen vornehmen.

Der Weg zwischen Kiefergelenk und knöchernem Gehörgang ist ziemlich bequem, da die Gelenkkapsel nur durch lockeres Bindegewebe mit dem Knochen verbunden ist. Bei S. ist in Fig. 1. die Scheidewand markiert zwischen Kiefergelenk und Blutungsweg. Gerade am Ende der dunklen Rinne ist die Arrosion des Aneurysma gelegen.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur zweimal diese Austrittsweise der Carotis-Blutung erwähnt.

In der Regel wird die Arterie arrodiert im Canalis caroticus an der Stelle wo der vertikale Teil sich umbiegt in den horizontalen. Hier liegt die Arterienwand am dichtesten an dem Knochen und ist also am meisten den schädlichen Agentien ausgesetzt.

Die zwei Fälle, wobei die Carotis an der Stelle vor dem Eintritt in ihren Kanal lädiert war, sind erstens der von Pilz (20).

Bei der Eintrittstelle in den Canalis caroticus hatte sich eine Höhle geformt, die mit Eiter und Blut gefüllt war. Das Blut hatte den Weg genommen zwischen Kiefergelenk und Knochenwand und war ausgetreten durch eine spaltförmige Öffnung im unteren Teile des knorpeligen Gehörganges.

Der andere Fall ist der bei Hessler (16) erwähnte Fall Jollys, „am folgenden Abend bemerkte man eine Geschwulst

von der Größe eines halben Hühnereies zwischen dem Unterkiefergelenk und dem Warzenfortsatz."

Hier muß also auch eine Läsion bestanden haben vor dem Eintritt in den Canalis caroticus.

Zum Schlusse will ich noch eine Besonderheit des Präparates erwähnen, d. h. eine Anomalie des Sinus transversus.

Auf Tafel II ist ersichtlich, daß ein großer Unterschied besteht zwischen den beiden Furchen der Sinus transversi. Links ist eine tiefe Rinne (s. tr. sin.) während rechts nur eine seichte, kaum wahrnehmbare Furche besteht und nur reicht vom Foramen jugulare bis zum Knie des nicht anwesenden Sulcus sigmoideus (s. tr. d.)

Die Anomalie wird verursacht durch den direkten Übergang des Sinus longitudinalis in den linken Sinus transversus (auf der Photographie nicht ersichtlich durch den hierzu ungeeigneten Stand des Präparates).

Die Messung der Sulcus Transversusfurchen ergibt:

Größte Breite links 16 mm, rechts 7 mm,
" Tiefe " 8 mm, " kaum 1 mm.

Einen gleichen Unterschied liefern auch die Foramina Jugularia:

Größte Länge links 13,5 mm, rechts 6,5 mm,
" Breite " 6 mm, " 3 mm.

Obwohl der Sinus transversus sich zum Teile zwischen den Blättern der Dura mater entwickeln kann, so dürfen wir doch aus den genannten Größenverhältnissen des Sulcus sigmoideus und des Foramen jugulare auf eine Hypoplasie schließen des rechten Sinus transversus bei abnormer Weite der linken Sinus. Dabei besteht links noch ein großes Emissarium mastoideum, rechts nicht. Dagegen ist der rechte Sinus petrosus inferior stärker entwickelt als der linke.

Ihre Maße sind: Größte Breite links 4 mm, rechts 5 mm,
" Tiefe " 2 mm, " 3 mm.

Der linke geht den gewöhnlichen Weg durch das Foramen jugulare, der rechte aber hat ein eigenes rundes Durchtrittsloch, das ungefähr gleich groß ist wie das Foramen jugulare.

Links besteht ein kleines Foramen condyloideum posterius, rechts nicht. Die Sinus cavernosi sind, soweit ersichtlich, ohne Abweichungen.

Vergleichen wir unsere Zahlen mit den bekannten Durchschnittsmaßen, so müssen wir ins Auge fassen, daß wir es zu tun haben mit einem kleinen polynesischen Schädel.

Henle (23) erwähnt nach W. Krause 8—10 mm als Breitenmaß für den Sinus transversus.

Tiefenmaße habe ich nur bei Körner (24) finden können. Er erwähnt, daß meist die rechte Fossa sigmoidea ungefähr 1 mm tiefer in den Knochen dringt als die linke, und fand einmal eine Maximum-Differenz von 7,2 mm.

Streit (25) gibt nach Luschka für das Foramen Jugulare 14 bei 6 mm an, und für den Sinus petrosus inferior eine Breite von 2 mm.

Wie schon längst bekannt, sind meist der Sinus transversus und das Foramen jugulare der rechten Seite größer als die der linken (bei Zuckerkandl (26) Linser (27), Körner (l. c.) findet man diesbezügliche Zahlen).

Fassen wir die Abnormität unseres Falles zusammen so müssen wir sagen, daß wir es zu tun haben mit einem abnorm weiten Sinus transversus der linken Seite, mit großem Foramen jugulare, einem weiten Emissarium mastoideum und einem kleinen Emissarium condyloideum post, während rechts ein schlecht entwickelter Sinus transversus besteht ohne Emissarium, mit einem kleinen Foramen jugulare.

Der Sinus petrosus inferior ist links normal, rechts etwas größer und hat eine eigene Durchtrittsöffnung. Über die Verhältnisse außerhalb des Schädels kann ich nichts Näheres erwähnen, da rechts die Venen durch das Aneurysma ganz plattgedrückt und verändert sind.

In der Literatur wird, wie schon gesagt, wiederholt Erwähnung getan von Größenunterschieden zwischen den venösen Blutleitern der beiden Seiten. Ein Mißverhältnis in unserem Falle gehört aber glücklich zu den Seltenheiten.

So finden wir bei Henle (23) nur einen Fall erwähnt, nämlich: den Barkows (Blutgefäße und Schlagadern des Menschen 1866), wobei ein sehr weiter Sinus transversus sinister vorkommt neben einem engen an der rechten Seite.

Zuckerkandl (25) beschreibt einen Schädel, wobei das For. jugulare dextr. 8mal breiter ist als das linke. Vom linken Sinus Transversus war bis auf ein kleines Stück nahe dem For. Jugulare keine Spur zu finden.

Das Foramen war 3,3 mm breit und diente hauptsächlich zum Durchtritt eines großen Sinus petrosus inferior.

Wie schon früher erwähnt gibt Körner eine Differenz von 7,2 mm der Tiefenmaße auf an einem Schädel.

Rohrbach (28) erwähnt einen Fall von Hypoplasie des rechten Sinus transversus und spricht von: „nur ein nahezu Stricknadel weites Rohr.“ Auch ist die Vena jugularis interna dabei zu klein, „und nur noch etwa für einen Rabenfederkiel durchgängig.“

Auch Linser (l. c.) beschreibt eine Kombination von Hypoplasie des Sinus transversus und der Vena jugularis, aber an der linken Seite während der rechte Sinus etwa 5 mal größer war.

Fälle schlechter Entwicklung oder Mangelns von Strecken des venösen Abfuhrweges, also nur zum Teile mit dem Unsrigen zu vergleichen, sind hier und da beschrieben.

So gibt Buhe (29) einen Fall, wobei der Sinus sigmoideus rechts nur bis zum Emissarium mastoideum reicht. Das weitere Stück fehlt und ebenso der Bulbus jugularis.

Cohen Tervaert (30) erwähnt einen Fall, wobei die Vena jugularis interna sehr mangelhaft entwickelt war, während der Sinus transversus ein gutes Kaliber hatte. Die Abfuhr des venösen Blutus geschah hier wahrscheinlich durch den Canalis condyloideus posterior.

Es ist ohne weiteres klar, daß in unserem Falle eine eventuelle Unterbindung der Vena jugularis sinistra die schwersten Folgen haben würde.

Der enge venöse Abfuhrweg zur rechten Seite, ohne Emissarien würde ungeachtet seines guten Sinus petrosus inferior unmöglich plötzlich vikariierend auftreten können für seinen so viel weiteren Nachbar.

Stauung, Hirnödem, Nekrose und Blutungen würden dem Leben ein Ende machen. Die letal verlaufenen Fälle von Rohrbach, Linser, Schultze (31) u. a. geben eine Illustration der genannten Gefahren.

Da wir nun kein einziges sicheres Zeichen haben um das Kaliber der Vena jugularis interna der gesunden Seite zu schätzen, so scheint mir der Vorschlag berechtigt, ehe man zur Unterbindung der Vena jugularis schreitet, eine Probeinzision an der gesunden Seite zu machen um sich zu überzeugen von der Anwesenheit eines guten Abfuhrweges.

---

## Literatur.

van Wisseling. Warangan. Geneeskundig Tydschrift v. Ned. Indie 1894. — Jürgens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902 u. 1904. — Passow. Die Verletzungen des Gehörorganes. S. 128. — Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde (23. Febr. 1907). S. 588. — Marshall. Die chirurgischen Krank-

heiten des Gesichts, der Mundhöhle etc. Items of interests. April 1907. Power. The dental Cosmos. Oktober 1903. A dangerous Feature of arsenical paste. — Stokvis. Vorträge über Arzneimittellehre. 3. Teil S. 135. — Bárány. XI. Versammlung d. Deutschen Otol. Gesellsch. A. f. O. Bd. 69. — Herzfeld. Berliner kl. Wochenschr. 2. Sept. 1901. — E. Max. Doppelseitige Nekrose d. Schnecke etc. Wiener med. Wochenschr. 1891. — Gerber. Über Labyrinthnekrose. A. f. O. Bd. 60. — Klug. Recherches sur un „alabyrinthique". Annales des maladies de l'oreille 1903, Ref., A. f. O. Bd. 64. — von Stein. VII. Internationaler Otol. Kongreß in Bordeaux. A. f. O. Bd. 65. — Heine. Ein Fall von Blutung aus der Carotis interna etc., Berl. klin. W. 1901 Nr. 23. — Hessler. Über Arosion der Art. carotis int. infolge von Felsenbeincaries. A. f. O., Bd. 18. — Aspissow. Ein Fall von Zerreißen der Art. car. int. Ref. A. f. O., Bd. 62. — Zeroni. Ein Fall von Carotisblutung etc. A. f. O., Bd. 51. — Forestier. Kurze zusammenfassende Übersicht etc. A. f. O., Bd. 73. — Pilz. (Inaug. Dissertation Halle) Ref. A. f. O. Bd. 4. — Heermann. Ein Fall von Carotisblutung. A. f. O., Bd. 55. — Jordan. Zur Ligatur der Carotis communis. A. f. klin. Chir., Bd. 83. — Henle. Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. 2. Aufl — Körner. Die otitischen Erkr. des Hirns etc. S. 16. — Streit. Über otologisch wichtige Anomalien d. Hirnsinus etc. A. f. O., Bd. 58. Zuckerkandl. in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. — Linser. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 28. — Rohrbach. Über Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung d. V. jugularis interna. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. XVII. — Buhe. Zwei seltene anatomische Befunde. A. f. O. Bd. 57. — Cohen Tervaert. Sinus-Thrombose und Jugularis-Hypoplasie. A. f. O. Bd. 74. (Festschrift f. Hermann Schwartze). — Schulze. Über die Gefahren der Jugularisunterbindung etc. A. f. O., Bd. 59.

XVII.

# Das Alter des Hörrohres.

Von

F. M. Feldhaus.

In diesem Archiv Bd. 74 Seite 81/82 hat Naegeli-Akerblom das Hörrohr im Jahre 1657 nachgewiesen. Ich möchte hier eine frühere Erwähnung des Hörrohrs bekannt geben, die von Theodor Beck, Professor an der Technischen Hochschule in Darmstadt, an einer für Mediziner etwas versteckten Stelle (Zeitschrift des Vereins deutscher Ingenieure 1901 S. 1499) mitgeteilt wurde.

Unter dem Pseudonym H. van Etten schrieb der Jesuit Leurechon, wie sein Ordensbruder Kaspar Schott mitteilt, ein Werk „Recréation mathematique", dessen erste Ausgabe 1624 erschien. Darin liest man im 65. Problem von einem Hörrohr: „Le moyen de faire un instrument, qui fasse ouir de loing et bien clair, comme les lunettes de Galilée font voir de loing et bien gros". In der Übersetzung lautet die Erklärung dieses Apparates: „Glaubet nicht, daß die Mathematik, welche für das Gesicht so schöne Hilfsmittel geliefert hat, dem Gehöre den Dienst versage. Man weiß wohl, daß man sich mit „sarbacanes" oder etwas langen Rohren ziemlich weithin und klar vernehmlich machen kann[1]). Die Erfahrung lehrt uns auch, daß es in gewissen Örtlichkeiten[2]), wo die Bogen der Gewölbe eine Höhlung bilden, vorkommt, daß eine Person, die in einer Ecke ganz leise spricht, von denen deutlich verstanden wird, die in der andern Ecke sind, während Personen, die sich zwischen beiden befinden, nichts hören . . . . Man sagt, daß ein Fürst in Italien einen schönen Saal habe, worin er leicht und deutlich alle Gespräche hören kann, welche diejenigen führen, die in einem benachbarten Garten herumspazieren, und zwar vermittels gewisser Vasen und Röhren, die den Garten mit dem Saale verbinden. Vitruv selbst, der Fürst der Architekten, erwähnt[3]) Gefäße und Röhren, die Stimmen der Schauspieler im Theater zu verstärken. Man braucht nicht mehr zu sagen, um zu zeigen, aus welchen Grundsätzen die neue Erfindung der „sarbacanes" oder Stimmentrichter hervorgegangen ist, deren sich einige hohe Herren in unserer Zeit bedienen. Sie sind von Silber oder Kupfer oder einem andern klingenden Metall in Form eines eigentlichen Trichters gemacht. Man richtet das weite Ende nach der Seite desjenigen hin, welcher spricht, des Predigers, Lehrers, oder eines andern, um den Ton der Stimme zusammenzufassen und zu bewirken, daß er durch die an das Ohr gehaltene Röhre mehr vereinigt wird und weniger Gefahr läuft, zerstreut oder gebrochen zu werden, und folglich verstärkt wird."

---

1) Leurechon kennt also die „sarbacanes" sowohl als Spr chrohre wie als Hörrohre.

2) z. B. das sogenannte Ohr des Dyonysios.

3) Vitruv, De architectura, deutsch von Reber, Stuttgart 1865, Buch 5, Kapitel 5 und 8. Vitruv gibt hier die sogenannten Schalltöpfe an.

Die letzten Sätze lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß hier Höhrrohre und nicht Sprachrohre gemeint sind; wenn es auch bei überall gleichweiten Röhren dieser Art, wie man sie in Gebäuden angebracht findet,[1]) immer zweifelhaft ist, ob man sie als Hörrohre oder als Sprachrohre betrachten soll. In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts entstand Streit darüber, ob Athanasius Kircher[2]) oder Morland das Sprachrohr erfunden habe, und diejenigen, welche diese Erfindung Morland zuerkannten, ließen Kirchor wohl als Erfinder des Hörrohrs gelten. Da er aber 1602, oder nach anderen 1601 geboren wurde, war er zur Zeit, als Leurechon das Hörrohr als eine bereits bekannte und im Gebrauch befindliche Sache beschrieb, erst 22 bis 25 Jahre alt, und seine Werke: „Musurgia universalis“ und „Phonurgia nova de prodigiosis sonorum effectibus et sermocinatione per machinas sono animatas“ erschienen erst 1650 und 1673, weshalb es nicht sehr glaubhaft erscheint, daß Kircher der Erfinder des Hörrohrs war.

---

1) Derartige Sprechrohranlagen beschreibt bereits Porta in seiner Magia naturalis von 1579. Ihre heute noch beliebte Anwendung in Ärztewagen zwischen dem Insassen und dem Kutscher findet man bereits in England im 18. Jahrhundert (Journ. des Luxus 1799 Seite 425).

2) Diesem vielseitigen Jesuiten hat man vielmehr Erfindungen zugeschrieben, als ihm gebühren. Morland veröffentlichte seine Erfindung unter dem Titel: An account of a speaking trompet, as it hath been contrivet by Sam. Morland, London 1671. Übrigens ist auch in den drei im Jahr 1669 erschienenen Auflagen von Grimmelshausens Simplizissimus die Rede von einer Einrichtung, vermittelst deren man wunderbarerweise alles hören kann, was in unglaublicher Ferne ertönt oder geredet wird.

---

XVIII.

(Aus der Prof. B. Baginsky- und Dr. Davidsohnschen Privat-Poliklinik, Berlin.)

# Pulsationserscheinungen am nicht perforierten Trommelfelle.

Von

Dr. **Max Fiedler.**

---

Am 24. 2. ds. J. suchte eine 48 Jahre alte Frau unsere Behandlung auf, welche zu dem Leiden, das sie zu uns führte, folgende Anamnese mitteilt.

Patientin ist bisher noch niemals ernstlich krank gewesen und hat insbesondere nie über krankhafte Erscheinungen von seiten des Gehörorgans geklagt. Vor zwei Jahren wachte sie des Morgens mit subjektiven Geräuschen im linken Ohre auf, welche sie als ein helles Klingeln beschreibt, später gesellte sich dazu ein hohes Zischen. Während die dieserart beschriebenen Geräusche bald verschwanden, besteht jetzt noch neben Ohrensausen ein Klopfen und, wie Patientin sich ausdrückt, ein Gefühl von Gurren, als ob Tauben im Ohr wären. Im rechten Ohr bestehen die Beschwerden in gleicher Weise, nur in geringerem Grade. Die Patientin hat selbst beobachtet, daß das Klopfen im Ohr symmetrisch mit dem Herzschlage einhergeht. Ohne daß die subjektive Empfindung der Pulsation je längere Zeit sistierte, wurde jedoch ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen beobachtet und zwar ist diese am stärksten in der Ruhe und bei Bettlage.

Einige male gesellte sich auch, bei allerstärkster Steigerung der subjektiven Empfindungen im Ohre, ein bald vorübergehendes Flimmern in beiden Augen dazu.

Der Allgemeinstatus ergibt bei der hageren, aber kräftigen Patientin keinen besonderen pathologischen Befund. Namentlich zeigte der Herzbefund, den Herr Prof. Rosin so freundlich war uns zu bestätigen, kein Zeichen organischer Erkrankung. Die Hörprüfung ergab eine einwandsfreie Funktion des Organs, ja sogar große Feinhörigkeit.

Bei der Ohrspiegeluntersuchung sieht man links eine starke Retraction des Trommelfelles und etwas zentral, nach dem vorderen oberen Quadranten zu sich erstreckend eine symmetrisch mit dem Radialpuls auftretende Pulsation der Membran und jedesmal mit der Pulsation sieht man nacheinander zwei Reflexe auftreten.

R. erscheint die Pulsation mehr zentral und etwas tiefer gelegen, hier durchquert sie den Lichtkegel, im übrigen zeigt das Trommelfell nichts von der Norm Abweichendes.

Im Laufe der sich über mehrere Wochen erstreckenden Beobachtung gab Patientin zuweilen an, daß die subjektive Empfindung auf Sekunden aussetzte, obwohl die Pulsation bei der otoskopischen Untersuchung unverändert sichtbar bleibt. Durch Kompression der Halsschlagader gelingt es das Phaenomen zum Schwinden zu bringen, wobei, nach Angabe der Patientin auch die subjektive Empfindung des Klopfens schwand. Ganz unverändert blieben objekt. Befund und subjekt. Empfinden durch den Katheterismus,

wobei ein weiches blasendes Geräusch ohne jedes Nebengeräusch sich ergab. Bei der Untersuchung mit den Siegleschen Trichter und bei Anwendung der Pneumomassage, bei beiden Verfahren blieb das Phänomen unbeeinflußt in seinem Rhythmus und seiner Intensität bestehen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, welche auch in diesem Falle ausgeführt wurde mit Bezug auf gleiche und ähnliche an den Gefäßen der Papille beobachtete Pulsationen, ergab in dieser Beziehung ein negatives Resultat. —

Pulsationen am nicht perforierten Trommelfell gehören zu den sehr selten beobachteten Erscheinungen und in der Literatur fand ich nur wenige solcher Fälle beschrieben. Soweit ich sehe, beobachtete Schwartze (Arch. I. 140) als erster einseitig Pulsation bei einem 20jährigen Manne, der — sonst gesund — an zunehmender Schwerhörigkeit bei chronisch verdicktem Trommelfelle litt. Großmann (Berl. Klin. Woch. 1901, XXIV) beschreibt Narbenpulsation des Trommelfelles bei einer Struma, welche die Carotis dextra komprimierte. Wagner (Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1906) stellte einen schwerhörigen 13jährigen Knaben mit einseitiger Pulsation des sonst normalen Trommelfelles, Wolff (Berl. otol. Ges. 1907) einen Patienten vor, der bei ausgeprägter Myocarditis Pulsation des einen Trommelfelles zeigte.

Außerdem haben Politzer und Buck je einen Fall beschrieben, welche ich nur aus Referaten kenne, da mir die Originalmitteilungen nicht zugängig waren.

Die eben angeführten Fälle und den unsrigen gegenübergestellt, ergibt eine Sonderstellung des vorliegenden und zwar wird diese bedingt: einmal durch das Auftreten des pulsatorischen Phaenomens an beiden Trommelfellen zugleich, dann aber durch das Fehlen der kausalen Momente (Myocarditis, Struma) und durch die Abwesenheit der Begleiterscheinungen (Schwerhörigkeit, patholog. Veränderungen des Trommelfelles).

Eine Erklärung der hier auftretenden Erscheinung vermag ich nicht zu geben, wenn ich nicht zu Hypothesen meine Zuflucht nehmen soll.

---

## XIX.

# Einige Bemerkungen zur Stauungsfrage.

Von

Dr. A. Fröse, Ohrenarzt in Hannover.

Isemer[1]) äußert (S. 110) Zweifel an dem Vorhandensein einer Corticalisfistel, welche ich bei meinem zweiten Falle[2]) nachgewiesen habe. Er meint: „Wenn z. B. Fröse schreibt: „Die Sonde trifft hinter den die Wunde erfüllenden Granulationen auf rauhen Knochen und dringt hinten oben in ein Loch der Corticalis"", so ist auch hier, zumal das umgebende Gewebe infiltriert war, nicht mit Sicherheit der Nachweis einer Corticalisfistel erbracht." Er geht dann auf Eigentümlichkeiten der äußeren Konfiguration des Warzenfortsatzes, auf Leisten- und Dellenbildungen, auf Arrosionen und oberflächliche Sequestrierungen ein und schließt mit der Forderung (S. 111), die meist infiltrierten Wundränder müßten auseinandergehalten, und das Eindringen der Sonde in die Knochenfistel verfolgt werden können, wolle man mit Sicherheit einen Knochendurchbruch annehmen können. Hierzu erlaube ich mir folgendes zu bemerken.

Das Eindringen der Sonde in den Corticalisdurchbruch wird beim einfachen Auseinanderhalten der Schnittwundränder nur dann „verfolgt", d. h. doch wohl gesehen werden können, wenn die Schnittrichtung zufällig gerade über oder doch dicht neben der Knochenfistel verläuft, liegt letztere mehr seitlich, so wird man, um sie beim Sondieren zu sehen, die den Knochen bedeckenden Weichteile vorher genügend weit zurückschieben müssen, wie es, irre ich nicht, Stenger neuerdings empfahl. Isemer denkt aber offenbar an Fälle mit frischen Inzisionen, die eben „meist stark infiltrierte Wundränder" haben. Dies trifft in meinem Falle nicht zu, da der periostitische Abszeß bereits einige Tage vor der Aufnahme des Kindes in die Ohrenklinik anderweitig gespalten war, und die klaffende Schnittwunde vor der Stauung überhaupt keine nennenswerte Infiltration der Nachbarschaft zeigte. Auch später behielt die teigige Schwellung einen relativ geringen Grad bei. Die Knochenfistel befand sich etwas hinter der Verlaufslinie der Inzision; auf das Zurückschieben der Weichteile wurde indes verzichtet, weil es gelang, durch die morschen Granulationen hindurch das die Corticalis durchsetzende Loch auch ohnedies sicher als solches festzustellen, nämlich durch tastendes Ausmessen. Die Sonde wurde in den Defekt bis zu dessen Grunde vorgeschoben, dann mit Hilfe seitlicher Bewegungen ringsherum die Wandung eines knöchernen Kanals durch leise Berührung ausgemittelt, schließlich unter langsamem Herausziehen der Sonde bei steter Berührung der Fistelwand die obere Umwandung des Lochs gefunden und in ihrem Verlaufe mit der Sondenspitze bestimmt. Auf die Vermutung einer Knochenfistel hatte

1) Isemer, Weitere klin. Erfahrungen üb. d. Beh. d. ak. Mittelohreit. mit Stauungshyp. nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 75, S. 95—117.

2) Fröse, Ein weiterer Beitrag zu den Erfahr. bei d. klin. Behandl. von Mittelohreiterung mit Stauungshyp. nach Bier. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 71, S. 3.

mich das Hervorquellen von seröser Flüssigkeit und Eiter immer von derselben Stelle, eben dem Orte des Durchbruchs aus gebracht. Wenn Sondendicke und Durchmesser der Knochenfistel nicht im Mißverhältnis zu einander stehen, d. h. die starre Sonde dünn genug gewählt werden kann, um in der Fistel seitlichen Spielraum zu behalten, dann wird auf diese Weise wohl in vielen Fällen (ausgenommen z. B. die seltenen Fälle von Ossifikationslücken) auch ohne Mithilfe des Auges die Diagnose eines Knochendurchbruchs zu stellen sein Da angeborene Ossifikationslücken in der Corticalis wie auch die bei jungen Kindern noch offenstehende Sutura mast.-squamosa hinsichtlich der Reiz- und Druckentlastung im Warzenfortsatz meist eine ähnliche Rolle spielen werden. wie Knochenfisteln. dürfte eine etwaige diagnostische Verwechslung für die Prognose weniger von Belang sein. Um tiefe und fistelartig enge, die Corticalis nicht völlig durchsetzende Einziehungen der Oberfläche, die prognostisch eine gewisse Bedeutung gewinnen können, auszuschließen, wird die Diagnose durch das Hervorquellen von Sekret aus der sondierten Knochenlücke gesichert werden müssen. Im Zweifelsfalle darf auf das Auseinanderhalten der Schnittwundränder und auf das Zurückschieben der den Knochen bedeckenden Weichteile natürlich nicht verzichtet werden. — Übrigens will Isemer in dem Zusammenhange, in welchem er seinem Zweifel an der Richtigkeit meiner Fisteldiagnose Ausdruck gibt, das tatsächliche Fehlen von anscheinend diagnostizierten Knochenfisteln zur Erklärung dafür heranziehen, daß „wiederum andere derartige Fälle sich trotz sachgemäßer Stauung verschlimmerten“. Mein bemängelter Fall ist aber geheilt.

Indes dürfte auch der jetzt von Isemer eingenommene Standpunkt noch nicht allen Anforderungen genügen, deren Erfüllung nach dem heutigen Stande unserer Erfahrungen notwendig ist, um die Schwierigkeiten der Stauungstherapie bei Mastoiditiden, soweit wir dazu imstande sind, systematisch zu beseitigen. Es sei daher gestattet. unter Hinweis auf die Ausführungen in meinen einschlägigen Arbeiten[1]) die folgenden Punkte nochmals hervorzuheben.

1) Je frischer ein Mastoiditisfall beim Beginne der Stauung noch ist, desto größer ist auch noch die relative Virulenz der im Warzenfortsatze tätigen Eitererreger, desto schwieriger wird sich daher die Stauungstechnik gestalten, und desto ungünstiger ist quoad sanationem die Prognose. Dies bestätigen wieder Isemers beide zur Operation gelangten Fälle 7 und 9.

2) Der Hauptwert der Bierschen Stauungshyperämie liegt wenigstens bei Mastoiditiden, in ihrer Wirksamkeit als Vis a tergo, durch welche die Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte samt dem der Sequestrierung anheimgefallenen Gewebe auf dem natürlichen (Aditus, Pauke, Trommelfelloch) oder pathologischen Abflußwege (Corticalisfistel, erweiterte Gefäßlöcher in der Corticalis) aus dem Warzenfortsatze hinausgeschwemmt werden.

Diese Eigenschaft der künstlichen Hyperämie gilt es auszunutzen, will man im einzelnen Falle die wirklichen Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit finden. Periostitische Abszesse über dem Warzenforsatze oder solche unterhalb seiner Spitze sind natürlich zu spalten. Der Weg, den die Eitererreger durch die Corticalis genommen haben, darf aber nicht unbenutzt bleiben, sondern muß eine Handhabe werden, durch Absaugen weiteres virulentes Material aus dem Warzenfortsatzinnern zu entfernen, um die drohende Gefahr der „Überstauung“ d. h. der künstlich herbeigeführten Stase und weiter fortschreitenden Sequestration herabzumindern. Der Eiterabfluß zur Pauke wird ferner durch Lagerung des Kranken auf die Seite des gesunden Ohres erleichtert werden können.

3. Das unter Punkt 1 und 2 Gesagte fällt besonders dann ins Gewicht, wenn im Mittelohr und Warzenfortsatz keine Staphylokokkeninfektion vorliegt.

Im übrigen können über die bakteriologische Seite der Stauungsfrage erst von einer größeren Zahl einwandfreier Untersuchungen zuverlässige

---

1) l. c. und Fröse, Über die Behandl. d. ak. Mastoiditis mit Stauungshyp. nach Bier; Mediz. Klinik 1907. Nr. 27.

Aufschlüsse erwartet werden. Vor allem wird die Dignität des Streptoc. mucosus [1]) genauerer Aufmerksamheit bedürfen.

Für das Fortschreiten der Sequestration im Innern des Warzenfortsatzes unter der Stauung ist wohl zweifellos die kumulative Reizwirkung verantwortlich zu machen, welche die Virulenz der Bakterien im Verein mit der durch die Stauung bedingten Hemmung des Blut- und Lymphabflusses auf die betroffenen Gefäßnerven ausübt, und durch welche das Auftreten einer Leukozytenthrombose [2]) in den abführenden Knochengefäßen begünstigt wird. Diese lokale Reizung vor einer schädlichen Höhe zu bewahren, ist prognostisch ausschlaggehend und muß daher das vornehmste Ziel bei der Stauungsbehandlung sein, und die exakte Forschung wird an keinem der Hilfsmittel vorübergehen dürfen, welche uns durch die bisherigen Beobachtungen hierfür bereits geliefert sind. Es wird eine sorgfältige Auswahl der Fälle zu treffen, und die Behandlung selbst von Fall zu Fall zu modifizieren sein. Bei frischen sehr virulenten Infektionen, die erst wenige Tage alt und noch in schnellem Fortschreiten begriffen sind, wirkt selbst nach Inzision eines bereits bestehenden periostitischen Abszesses die Bindenstauung oft verschlimmernd Hier sich zunächst auf Eröffnung des Abszesses und Parazentese des Trommelfells zu beschränken, durch allgemeine ableitende Maßnahmen zu versuchen, den Reizbetrag im Warzenfortsatze noch weiter herabzumindern, und erst wenn so eine geeignetere Einstellung des Organismus und insbesondere der den Infektionsherd umgebenden Gewebe möglich geworden ist und tatsächlich erzielt zu sein scheint, mit vorsichtiger Bindenstauung zu beginnen und gegebenenfalls gleichzeitig in den Stauungspausen durch die Abszeßwunde hindurch mittelst Saugstauung auf den intramostoidealen Entzündungsherd erleichternd und bahnend einzuwirken, das dürfte hier wohl, wie die Sache heute steht, einer rationellen Anwendung der Hyperämiebehandlung bei der eigentümlichen Beschaffenheit unseres Infektionsgebietes einigermaßen Rechnung tragen. Daß eine vertrauensvolle Beschränkung auf die Bindenstauung, ohne planmäßig individuelles Vorgehen, öfter als nötig zu Fehlschlägen führen muß, kann nicht weiter wundernehmen. Wir dürfen aber wohl die Hoffnung hegen, daß es unter Benutzung der bereits bekannten und vielleicht auch weiterer, noch der Auffindung harrenden Kautelen für die Indikationsstellung und therapeutische Technik, hinreichendes Interesse in berufenen Otologenkreisen vorausgesetzt, noch gelingen wird, die Hyperämiebehandlung für bestimmte Mastoiditisfälle zu einem zuverlässigen Heilfaktor an Kliniken und Krankenhäusern auszugestalten

---

1) Vgl. u. a. Kümmel, Hegeners Bericht über die 16. Versammlung der deutsch. otologischen Gesellschaft in Bremen. Ztschr. f. Ohrenhlk. Bd. 54, S. 199, Abs. 9.

2) S. auch Schäffer, Der Einfluß unserer therapeuth. Maßnahmen auf die Entzündung. Ref. von Krecke, München, med. Wochenschr. 1908, Nr. 15, S. 862.

# XX.

# Angelhaken im Gehörgange.

Von

Dr. **Heinrich Halász**, in Miskolcz.

---

Das von allen Ärzten gut gekannte Verzeichnis der von außen in den Gehörgang gelangten Fremdkörper scheint noch immer nicht abgeschlossen zu sein; die mit dem Kindesalter einhergehende Unbedachtsamkeit und Mutwillen sorgen dafür, daß dieses Verzeichnis zeitweise mit seltenen Exemplaren bereichert werde.

Ein ähnlicher wie der mitzuteilende Fall ist meinen Nachforschungen gemäß bisher kaum vorgekommen, und bloß die Kuriosität des in das Ohr gesteckten Fremdkörpers berechtigt mich zu dessen kurzer Publizierung.

Der 8jährige Knabe wurde auf Veranlassung des Hausarztes von seiner Mutter mir mit der Klage vorgeführt, daß der Knabe vor einigen Stunden in sein rechtes Ohr wegen Jucken desselben eine Fischerangel gesteckt hat, um mit derselben die juckende Stelle seines Ohres zu kratzen; die Angel hat sich jedoch derart festgesetzt, daß er sie nicht mehr entfernen konnte. Er wurde zum Arzte gebracht, der sich jedoch ebenfalls ohne Erfolg mit der Entfernung der Angel bemüht hat. Bei Untersuchung des rechten Ohres bemerkte ich, daß aus dem Gehörgang einige Millimeter weit ein schwarzes Drahtstückchen mit geknöpften Ende hervorragt, dessen übrigen Teile in der Tiefe des Gehörganges versteckt sitzen. Nachdem ich das Drahtende in die Mitte des Ohrspiegels einstellte, führte ich diesen in den Gehörgang ein, doch blieb der Trichter gleich am Anfang des Gehörgangs stecken; es war gut sichtbar, daß die Konvexität der Angel kaum 1—2 Millimeter vor den unteren Quadranten des Trommelfells flach gelagert ist, während das Hakenende am Rande der vorderen und unteren Wand des Gehörganges in di Wand des knorpeligen Gehörganges eingekeilt ist. nahe zum Eingange und in diesem blieb der Ohrenspiegel stecken. Ich faßte das herausstehende, Ende der Angel mit einer Pinzette und war bemüht dieselbe herauszuheben, doch wegen fester Einkeilung des hakigen Teiles und wegen Einklemmung des Bogens der Angel zwischen den Wänden des Gehörganges gelang es nicht, dieselbe in irgend einer Richtung zu mobilisieren. In dem Gehörgange war blutiges Gerinnsel sichtbar, als Überbleibsel der erfolglos versuchten Extraktion.

Nachdem ich die Anästhetisierung vorgenommen hatte, machte ich über dem eingekeilten Haken der Angel einen Einschnitt, worauf das spitze Ende beweglich wurde, und ich dasselbe vorsichtig entfernen konnte. Die kleine Wunde des Ohres war bald geheilt.

---

XXI.

# Drei plastische Modelle des menschlichen Gehörorgans.

Von

Von Professor **Bezold**, München.

(Mit Tafel V—VII.)

---

Einer Aufforderung von Seiten der Direktion des Deutschen Museums von Meisterwerken für Naturwissenschaft und Technik, die Darstellung der Form und Funktion des Gehörorgans daselbst zu übernehmen, habe ich mit Stolz und Freude, an diesem großen nationalen Werke auch meinerseits bescheidenen Anteil nehmen zu dürfen, entsprochen, und habe für diesen Zweck die Herstellung einer Anzahl von Modellen in die Wege geleitet, welche hier ihre Besprechung finden sollen.

Von den verschiedenen plastischen Darstellungen des Gehörorgans, die ich bis jetzt zu sehen Gelegenheit gehabt habe, schien mir keines den Anforderungen vollkommen zu entsprechen, welche für den Besuch eines aus allen Bildungskreisen sich zusammensetzenden Publikums zu stellen sind.

Notwendig erschien es mir vor allem, eine volle Übersicht über das ganze Organ und die einzelnen Teile desselben gleich bei dem ersten Blick zu geben, welche es auch den Fernstehenden gestattet, an die ihm bekannte äußere Gestaltung des Ohres das Übrige in seiner Vorstellung anzugliedern.

Aus diesem Grunde mußte eine Zusammenstellung aus verschiedenen Stücken, welche mehr oder weniger kompliziert zusammengefügt und nur nacheinander zu zerlegen sind, wie dies bei allen bisherigen Modellen der Fall ist, womöglich ganz vermieden werden.

Die Wiedergabe im Detail mußte vor allem die physikalisch und physiologisch wesentlichen Teile hervortreten lassen; die sonstigen, ohnedies sehr variablen Formverhältnisse, so vor allem die nach allen Seiten die Haupträume umgebenden pneumatischen Seitenräume mußten unberücksichtigt bleiben.

Dagegen mußte die Darstellung der Form- und Lageverhältnisse für die funktionell wichtigen Haupträume, sowie für die Schalleitungskette jeder wissenschaftlichen Anforderung genügen.

Für die Darstellung der plastischen Modelle haben wir in dem akademischen Bildhauer Hammer, der mit der Wiedergabe anatomischer Präparate seit Jahren vertraut ist, eine geeignete Kraft gefunden. An der Hand meiner anatomischen Präparate und Korrosionsabgüsse konnte ich denselben im Lauf des verflossenen Winters soweit in das Studium der Ohranatomie einführen, daß es ihm gelungen ist, alle die außerordentlich komplizierten und schwierigen hier vorliegenden Formverhältnisse in befriedigender Weise zum plastischen Ausdruck zu bringen.

Um die für den Einblick in die drei Systeme von Hohlräumen, aus denen das Gehörorgan besteht, notwendige sukzessive Zerlegung des Ganzen in einzelne Teile zu vermeiden, habe ich das Gesamtorgan nicht einmal sondern zweimal und zwar als positives und negatives Bild darstellen lassen. Das positive Bild ist gegeben durch ein plastisches Modell mit Eröffnung sämtlicher Hohlräume in siebenfacher Vergrößerung, das negative

durch einen Abguß der gleichen Gesamträume in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis ebenfalls in siebenfacher Vergrößerung, wie er durch Nachbildung meiner Korrosionspräparate des Ohres zu gewinnen war. Beide Modelle sind nebeneinander gestellt und sollen behufs gegenseitiger Ergänzung gleichzeitig betrachtet werden.

Das Modell 1 (Tafel V, Fig. 1a von vorne und Fig. 1b von hinten gesehen) läßt auf einen Blick, wenn dasselbe von vorne und oben betrachtet wird, die Hohlräume des äußeren, mittleren und inneren Ohres überschauen. Zu diesem Zweck ist erstens die ganze vordere Wand des äußeren Gehörgangs, nach außen bis zum Tragus, welcher in Verbindung mit der Ohrmuschel stehen gelassen ist, nach innen bis zum Knochenring für das Trommelfell, entfernt. Gehörgangslumen und äußere Trommelfellfläche sind auf diesem Wege vollkommen sichtbar gemacht. Zweitens ist, um das ganze Lumen der Tuba von ihrem Ostium tympanicum bis zu ihrem Ostium pharyngeum aufzudecken, die vordere äußere Wand derselben vom Tegmen tympani bis in den Nasenrachenraum abgetragen. Der letztere ist noch in der nächsten Umgebung des Tubenwulstes am Modell vorhanden. Drittens ist das ganze Tegmen über Paukenhöhle, Aditus und Antrum abgetragen, so daß ein Einblick in diese drei Räume von oben und vorne gegeben ist. Man sieht die sämtlichen Binnengebilde der Paukenhöhle mit dem Trommelfell ebenso den Aditus und das Antrum mastoideum bis auf den Boden; in letzterem treten die Anfänge der pneumatischen Seitenräume zutage. Viertens ist vom inneren Ohr die obere Wand des Vestibulums soweit abgenommen, daß man Vorhofs- und Schneckenfenster von ihrer inneren Seite her sieht. Samtliche drei halbzirkelförmigen Kanäle sind in ihrem ganzen Verlauf und Zusammenhang mit dem Vestibulum eröffnet, sodaß ihre gegenseitige Lage übersichtlich wird. Fünftens ist von der Schnecke ihre obere und äußere Wand soweit abgetragen, daß ihre sämtlichen Hohlräume, die Spindel und das Helikotrema frei vorliegen. Sechstens ist der Porus acusticus internus mit dem Verlauf, resp. der Ausbreitung des N. acusticus und facialis von oben, und endlich siebentens der Kanal der Arteria carotis interna von außen her bloßgelegt.

An der Rückseite des Modells (Tafel V, Fig. 1b) liegt der Sulcus für den Sinus sigmoideus mit dem Emissarium mastoideum und seine Fortsetzung in den Bulbus der Vena jugularis interna, sowie dieser selbst vor. Vor demselben ist der untere Teil der Carotis interna sichtbar. Der Sulcus sigmoideus setzt sich in den Sulcus für den Sinus petrosus superior und der Bulbus in den Sulcus für den Sinus petrosus inferior fort. Der obere und hintere Halbkanal und der Porus acusticus liegen geöffnet vor. Vom Aquaeductus vestibuli und cochleae sieht man die Mündung auf der hinteren, resp. unteren Fläche der Pyramide. Das Periost vom Warzenfortsatz ist entfernt, um diesen, die Incisura mastoidea und den Processus styloideus zu zeigen. Die Schuppe trägt die Sulci der Arteria meningea media.

Vom innern Ohr wurde nur die knöcherne Umwandung wiedergegeben, da eine Nachbildung des häutigen Labyrinths, zumal in der vorliegenden relativ geringen Vergrößerung und mit dem zu Gebote stehenden Material, nur sehr mangelhaft hätte ausfallen können. Für sein Studium sind einerseits Serienschnitte, andererseits durch Celloidinkorrosion gewonnene Präparate nach Siebenmann unumgänglich.

Von den drei Höhlensystemen, aus welchen das Gehörorgan besteht, läßt sich am Modell 1 nur das äußere, einfachste, die Höhlung der Muschel und der äußere Gehörgang bis zum Trommelfell, zugleich mit diesem selbst, vollkommen überschauen. Das mittlere und innere Ohr dagegen bilden viel zu komplizierte Hohlräume, als daß ihre einfache Eröffnung von oben und außen für einen vollkommenen Überblick genügen konnte. In meiner Korrosionsanatomie des Ohres habe ich bereits ausgeführt, daß Hohlräume von derartig verwickelter Gestaltung auf keinem andern Wege vollkommen zu studieren sind als am Abguß, wie wir ihn durch die von Hyrtl auch für das Ohr eingeführte Korrosionsmethode zu gewinnen imstande sind.

Das plastische Model 2 (Tafel VI), welches zur Ergänzung des Modelles 1 dient, konnte zum Teil direkt nach den noch vorhandenen Weichteilkorrosions-

präparaten gebildet werden, welche ich damals in meiner Korrosionsanatomie dargestellt habe. Das äußere Ohr besteht aus dem Abguß der Muschelhöhlung und dem Gehörgang, das mittlere aus dem Haupttraktus der Mittelohrräume vom pharyngealen Ostium der Tuba bis zum hinteren Ende des Antrum. Von den an das Antrum anschließenden pneumatischen Übergangszellen konnten mit Rücksicht auf die Übersichtlichkeit des Ganzen nur die Anfänge dargestellt werden. Die Terminalzellen mußten ganz wegbleiben.

Der Abguß des Aditus mit dem Antrum läßt sich am Modell 2 von dem Abguß der Paukenhöhle abheben, und es kommt dann der Hohlraum zutage, welcher durch Aufallen des korrodierten Hammers und Amboß entstanden ist. Beide Knöchelchen sind in plastischer Nachbildung hier in den Hohlraum hineingelegt. Vom Steigbügel ist bloß die Fußplatte in fester Verbindung mit dem Amboß angedeutet.

Der Abguß des inneren Ohres mußte von einem anderen Korrosionspräparat an das Modell angefügt werden. Wie der Gesamthohlraum desselben mitsamt dem Porus acusticus internus und den Aquaeducten in ihrem ganzen Verlaufe, ebenso wie auch alle übrigen Hohlräume des ganzen Schläfenbeins in der Korrosionsmasse lückenlos zu gewinnen ist, habe ich in meiner Korrosionsanatomie beschrieben.

Es bietet keine besonderen Schwierigkeiten, die von verschiedenen Präparaten stammenden Abgüsse des mittleren und inneren Ohres in ihre richtige gegenseitige Lage zu bringen, da sie, ebenso wie äußeres und mittleres Ohr nur durch die Tromelfellfläche, nur durch die beiden Labyrinthfenster miteinander in direkte Berührung treten.

Die drei Systeme der abgegossenen Hohlräume sind auf einem Stativ so angebracht, daß sie für die Einzelbetrachtung in horizontaler Richtung auseinander geschoben werden können.

Nur unvollkommen waren bei der siebenfachen Vergrößerung und dem Einblick nur von oben in die Paukenköhle an Modell 1 die Binnengebilde der Paukenhöhle darzustellen.

Diesem Zwecke dient das Modell 3 Tafel VII, welches nur die Paukenhöhle und ihre nächste Umgebung in zwanzigfacher Vergrößerung umfaßt.

Die Außenwand der Paukenhöhle mit dem Trommelfell und die Innenwand mit dem Promontorium bilden zwei gesonderte Hälften am Modell, welche am Boden der Paukenhöhle durch ein Scharnier verbnnden sind und wie eine Taschenuhr auseinander geklappt werden können, zu welchem Zweck es ja genügt, das Amboßsteigbügelgelenk und die Sehne des M. tensor tympani als durchschnitten darzustellen.

Die Gehörknöchelchenkette mit ihren Muskeln und Bändern, das Trommelfell mit seinen beiden von Tröltschschen Duplikaturen, die Fenster sowohl von ihrer Paukenhöhlenfläche als von ihrer Labyrinthfläche, die Chorda tympani usw. sind an diesem Präparat vollkommen zu überschauen. Um jedes Gehörknöchelchen für sich betrachten zu können, habe ich sie endlich auch noch isoliert auf einem Stativ so darstellen lassen, daß sie zu einander in richtigem Lageverhältnisse stehen.

Für die Herstellung der Modelle wurde eine weniger als Gips zerbrechliche Gips-Dextrinmasse und für die Membranen eine halbdurchsichtige Celloidinmasse verwendet.

Die 3 Modelle werden von Hammers Atelier für wissenschaftliche Plastik, München, in der königl. alten Akademie, Schillerstraße 25 für 500 Mark hergestellt.

---

## XXII.

# Sitzungsberichte.

---

**Sitzungsbericht des Warschauer ärztlichen Vereines (Pamietnik Towarzystwa Lekarskiego Warzawskiego 1907). J. Swiatecki. Über Kaissonkrankheiten.**

Vortragender teilt die Beobachtungen mit, die er gelegentlich des Baues zweier Brücken über die Weichsel unterh. Warschau zu machen Gelegenheit hatte. S. gibt zunächst eine Beschreibung des Apparates und seiner Handhabung. Nur der rasche Übergang aus dem Kompressions- in den Dekompressionszustand verursacht die Kaissonkrankheiten. S. konstatierte, daß bei warmblütigen Tieren und bei Menschen unter dem Einflusse komprimierter Luft die Zahl der Erytrozyten und die Menge des Haemoglobins abnimmt und Leukozytose auftritt. Nach dem Übergange in die normale Atmungssphäre kehren langsamer oder rascher die normalen Blutverhältnisse wieder zurück. Diese Veränderungen sind der Ausdruck der unter dem Einflusse gesteigerten Luftdruckes sich entwickelnden Anaemie, die eigentlich einen physiologischen, dem veränderten Luftdrucke angepaßten Zustand darstellt. Im Kompressionstadium können entstehen: Perforationen des Trommelfelles und Extravasate in Paukenhöhle und Labyrinth. Die eigentlichen Kaissonkrankheiten entstehen jedoch nur im Dekompressionsstadium und ihre anatomische Grundlage bilden Luftembolien in Gehirn- und Rückenmarksarterien. Von Kaissonkrankheiten hat S. beobachtet: I. Asphyxie, 2. Vertige caissonica c. surditate apoplectica, 3. Myalgia, Arthralgia. 4. Oedema; sonst wurden auch beobachtet, 5. Paresen u. Paralysen der Kopf- und Extremitätennerven, Pruritus, Kaissonsaphasie und sogar verschiedene Psychosen. Alle bei Nervenkrankheiten bekannten Symptome können hier auftreten und sind bedingt von der zufälligen Verstopfung der betreffenden Endarterien mit überwiegend aus Stickstoff bestehenden Gasbläschen.

Die Behandlung beruht auf Einatmung von Sauerstoff und Rekompression. Durch erstere wird die Diffusion zwischen den Stickstoffbläschen in den Blutgefäßen und den Sauerstoffbläschen in den Lungenalveolen beschleunigt. Die Rekompression beruht auf der Rückkehr in komprimierte Luft und darauffolgender langsamer Dekompression. Die Prophylaxis hat in Einrichtungen zu bestehen, die eine möglichst langsame Dekompression ermöglichen. Da diese Krankheit nur als Folge strafwürdiger Nachlässigkeit entsteht und sich leicht vermeiden läßt, ist sie nicht als Berufskrankheit anzusehen.

Diskussion: Guranowski: Unter den Krankheiten während der Kompression nehmen die Schädigungen des Gehörorganes die erste Stelle ein. Dennoch erscheint es auffallend, daß S. 30 % Trommelfellrupturen beobachtet hat und ist dies nur dadurch zu erklären, daß die betreffenden Arbeiter schon zuvor pathologisch veränderte Trommelfelle hatten. Ein normales Trommelfell rupturiert nicht bei dem im Kaisson bestehenden Luftdruck. Man sieht da gewöhnlich nur: Hyperaemie des Trommelfelles und Blutaustritte am Trommelfelle und in der Paukenhöhle und Retraktion des Trommelfelles. Diese Veränderungen treten besonders bei Arbeitern auf,

die an chronischem Katarrh der Nasenrachenhöhle mit Schwellung resp. Verengerung der Tuba leiden. Insofern es möglich ist, durch Ausführung des Valsalvischen Verfahrens das Überwiegen des gesteigerten äußeren Luftdruckes auszugleichen werden keine Beschwerden empfunden. Wichtiger sind die Veränderungen während der Dekompression. Infolge von Gasembolie in den Gefäßen kommt es zu Störungen der Ernährung und konsekutiv zu Laesionen der Hörnerven, zu Exsudaten und Extravasaten im Gehörorgan. Der ganze Symptomenkomplex während der Dekompression: Schwindel, Übelkeiten, Ohrensausen und Schwerhörigkeit weisen auf Ménièresche Symptome hin, die hinreichend durch Exsudat oder Blutung im Labyrinth erklärt werden können. Exsudat pflegt langsam zu verschwinden, bei Blutungen pflegt unheilbare Taubheit zurückzubleiben. Schließlich empfiehlt G. Kaissonarbeiter prophylaktisch zu untersuchen und solche, die mit Mittelohrkatarrh behaftet sind, von diesem Berufe fernzuhalten.

Gajkiewicz hat 2 Kaissonarbeiter im Spitale beobachtet. Der eine klagte über 1—2 Minuten anhaltende Schmerzanfälle, die nach einigen Tagen aufhörten. Hier wird Simulation vermutet. Ein anderer Patient wurde mit vollständiger Taubheit aufgenommen, die sich während eines mehrmonatigen Spitalaufenthaltes nicht besserte.

Swiatecki: die apoplektische Taubheit ist nicht von Labyrinthblutungen abhängig, sondern anatomisch zu erklären — in heilbaren Fällen durch eine transitorische Ischaemie, in unheilbaren durch Nekrose des Hörnervenzentrums analog den Lähmungen anderer Zerebralnerven.

(Sedziak spricht über: doppelseitige Posticuslähmung.)

Alex. Zebrowski: Über eitrige Prozesse des Ohrlabyrinths. Diese Krankheit bedingt eine umso ernstere Komplikation, weil das Labyrinth das Bindeglied zwischen den Erkrankungen des Mittelohres und der Schädelhöhle darstellt. Die häufigsten anatomisch-pathologischen Veränderungen bestehen dabei in Fisteln und Sequestern in der knöchernen Labyrinthkapsel. Nicht minder wichtig sind jedoch die Erkrankungen der Labyrinthfenster und der Aquaedukte. In 3 von ihm beobachteten Fällen hat Vortragender Eiter im ganzen Labyrinth gefunden. Z bespricht detalliert die einzelnen Symptome, die Versuche Baranys über Nystagmus, die im Beginn der eitrigen Labyrinthentzündung auftretenden Reizsymptome, wie Nystagmus, Ohrenrauschen, Gleichgewichtsstörungen und die später erscheinenden Ausfallssymptome, wie Taubheit und die Unmöglichkeit Nystagmus hervorzurufen, ferner die Fazialisparalyse, die allgemeinen Symptome, wie Kopfschmerzen und Fieber, weiter die Indikationen zur Operation und die Kontraindikationen (als solche werden angeführt intrakranielle Komplikationen, wie diffuse Leptomeningitis), die Operationsmethode zur Eröffnuug des Labyrinthes und demonstriert am Epidiaskop mikroskopische Präparate zur Illustration der Anatomie des Labyrinthes, der Totalaufmeißelung und der Labyrinthoperation. Spira.

---

## Sitzungsbericht polnischer ärztlicher Vereine.

In der ärztlichen Sektion des polnischen philomatischen Vereines in Posen stellte Dembinski einen 6jährigen Knaben vor, der post scarlatinam an einer akuten eiterigen Mittelohrentzündung erkrankt war, in deren Verlaufe drohende intrakranielle Erscheinungen auftraten, wie Convulsionen, Bewußtlosigkeit, Aphasie. Bei der Totalaufmeißelung wurde die innere Paukenhöhlenwand kariös, der Knochen um den Sinus und nach oben gegen die mittlere Schädelgrube gesund befuuden. Noch einige Tage nach der Operation war das Kind unruhig, Temp. 37,7; allmählich kehrte jedoch das Bewußtsein zurück, doch erst 3 Wochen später konnte Patient mit großen Schwierigkeiten das Wort „mama“ aussprechen. Von nun an besserte sich auch die Sprache immer mehr. — D. glaubt, daß man es hier mit einem akuten nichteitrigen enzephalitischen Herde im oberen Teil der 3. Stirnwindung zu tun hatte, der von der Otitis med. purulenta induziert worden war.

In der laryngologischen Sektion des Warschauer ärztlichen Vereines stellte Guranowski eine 35jährige Patientin vor, die über ein kontinuierliches pulsierendes Geräusch im rechten Ohre klagte, das Pulsieren dauert seit 4 Jahren, ist rhythmisch, entsprechend den Herzkontraktionen und kann mit Hilfe des Otoskopes von den Anwesenden objektiv wahrgenommen werden. Bei aufrechter Kopfhaltung nimmt das Geräusch ab, bei Krümmung des Halses nach rechts nimmt es zu und verschwindet bei Druck auf das Ohr. Im Ohre sind keine objektiven Veränderungen wahrzunehmen, kein Herzfehler, das Hörvermögen jedoch etwas herabgesetzt. Patient stammt aus einer neuropathischen Familie.

Im Lodzer ärztlichen Verein stellt Helman einen Fall vor, bei dem es gelungen ist, eine vollständige Perforation des Trommelfelles mit Hilfe der Okunefschen Methode zur Vernarbung zu bringen. Derselbe demonstriert ferner 1. einen Sequester des Warzenfortsatzes der unter dem Einfluß der Bierschen Stauungsbehandlung durch eine Fistel ausgestoßen wurde 2. einem Choanalpolypen.

Im ärztlichen Verein in Krakau sprach Spira über Ohrenkrankheiten bei Kindern, über die Bedeutung der Prophylaxe und der rechtzeitigen Behandlung derselben, erörtete die in dieses Fach einschlägigen Aufgaben des Schularztes und wies auf die Notwendigkeit entsprechender ärztlicher Schulaufsichtsorgane hin. Spira.

---

Bericht über die Verhandlungen der Oto-, rhino laryngologischen Sektion des X. Kongresses polnischer Ärzte und Naturforscher in Lemberg. (Vom 22. bis 25. Juli 1907).

Heimann T. (Warschau) Diagnose otitischer Hirnabszesse (vgl. dieses Archiv Bd. 73 S. 254).

Diskussion: Szmurlo (Samara): Die wichtigsten Symptome zur Diagnose des Hirnabszesses sind Nystagmus und Lähmungen der Hirnnerven. Für Meningitis ist die fast konstant vorhandene Dermographie charakteristisch. Oft entdeckt man den Abszeß erst während der Operation bei der Verfolgung einer Durafistel.

Zalewski (Lemberg) empfiehlt bei Verdacht auf Gehirnabszeß das Gehör zu untersuchen. Abduzenparese ist nicht charakteristisch für Hirnabszeß, sondern für eine Affektion der Meningen in der Gegend der Felsenbeinspitze.

Heiman (Warschau) kann die Diagnostizierung eines Hirnabszesses während der Operation nicht zugeben, da man zur Operation mit der bereits sicheren oder wahrscheinlichen Diagnose schreiten soll. Die zufällige Entdeckung eines Hirnabszesses und eine zuführende Fistel gehören zu den Ausnahmen.

---

Über adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle auf Grund von 1000 operierten Fällen von Sedziak (Warschau).

Diskussion: Heiman (Warschau) ist der Ansicht, daß geringe Wucherungen keinen Einfluß auf das Gehör haben, mit der Zeit selbst verschwinden und keine Operation erfordern. Nur bei sich oft wiederholenden Ohrenentzündungen ist die Operation angezeigt. Bei Taubstummheit ist dies nur ausnahmsweise der Fall, da dabei die Anamnese zumeist auf eine Zentralaffektion als Ursache hinweist. Die Digitaluntersuchung genügt. Jede Anaesthesie ist bei der Adenotomie überflüssig. Nur ausnahmsweise müssen unruhige Kinder chloroformiert werden. Das passendste Instrument zur Operation ist die Zange von Jurasz, mit der auch die seitlich an den Tuben sitzenden Vegetationen abgetragen werden können, was mit anderen Instrumenten nicht gelingt.

Szmurlo (Samara). Im allgemeinen ist das Beckmannsche Messer zu dieser Operation am besten geeignet, manchmal muß man jedoch zu anderen Instrumenten greifen. Bei Taubstummheit soll die Adenotomie frühzeitig vorgenommen werden, da im späteren Alter entstandene Verände-

rungen im Mittelohr und an der Tuba selbst durch die Adenotomie nicht mehr beseitigt werden können.

Litwinowicz (Lemberg) ist gegen die Digitaluntersuchung, welche die später vorzunehmende Adenotomie und nachträgliche Untersuchungen bei den abgeschreckten Kindern erschwert, während anderseits die Rhinoskopia posterior eine größere diagnostische Sicherheit gewährt.

Szumlański (Warschau) weist auf die Untunlichkeit hin, die Statistik von Sedziak jenen von Gradenigo gegenüberzustellen, da ersterer die Zahl der mit Adenoiden behafteten Personen mit der allgemeinen Zahl der beobachteten Kranken vergleicht, während letzterer nur die Zahl der mit dieser Affektion behafteten Schüler mit jener der gesunden Schulkinder vergleicht und das Verhältnis mit 5 % berechnet.

Polański (Warschau) bestreitet, daß der unregelmäßige Bau des Brustkastens, des Unterkiefers und andere vom Vortragenden angeführte krankhafte Zustände, wie Enuresis nocturna, Asthma bronchiale, Angina pectoris usw. von der Anwesenheit der adenoiden Vegetationen abhängig zu machen sind. S. sieht in diesen krankhaften Zuständen, ebenso wie in den Vegetationen vielmehr nur den Ausdruck einer hereditären Belastung. Die gleichzeitig beobachtete Taubstummheit kann fast nie von den Adenoiden herrühren, sondern ist von anderen Ursachen, größtenteils von einer Affektion des Labyrinthes abhängig. Bei der Operation ist die allgemeine Narkose überflüssig, die Lokalanaesthesie mit Kokain und die gleichzeitige Anwendung der Juraszschen Zange und des Beckmannschen Messers zu empfehlen, da bei Affektion der Seitenwände die Operation ohne Anwendung der Zange nicht vollkommen sein kann.

Zalewski (Lemberg). Die adenoiden Vegetationen können nicht als unmittelbare Ursache der Taubstummheit angesehen werden, auch können dieselben keinen unmittelbaren Einfluß auf das äußere oder innere Ohr ausüben.

Sedziak wiederholt, daß die Digitaluntersuchung nur ausnahmsweise vorgenommen werden soll. Die Taubstummheit ist entschieden im Zusammenhange mit den adenoiden Wucherungen erstens, weil diese bei der ersteren in 73 % der Fälle angetroffen werden, zweitens weil Fälle unzweifelhafter Heilung der Taubstummheit nach der Adenotomie beobachtet wurden. Daher ist diese Operation bei der Taubstummheit frühzeitig vorzunehmen. Auch die Reflexneurosen wie Enuresis, Epilepsia usw. stehen unzweifelhaft mit dieser Krankheit im Zusammenhange, wie erfolgreich operierte und geheilte Fälle beweisen.

---

## Beitrag zur Anwendung der Bierschen Methode bei der Entzündung des Warzenfortsatzes. Szumlański W. (Warschau).

S. teilt 2 mit der Halsbinde behandelte Fälle mit. In dem einen mit chronischer Mittelohreiterung und akuter Mastoiditis bewirkte die Stauungshyperaemie sofort Besserung aller subjektiven und objektiven Symptome; Unterbrechung der Behandlung hatte ein Wiederaufflammen der entzündlichen Erscheinungen zur Folge. Die Wiederaufnahme der Stauung führte wieder eine Besserung herbei. Dieser Wechsel im Verlaufe konnte infolge Ungeduld der Patientin und ihres Widerwillens gegen diese Behandlung einige Zeit durch beobachtet werden. Schließlich entzog sich die Patientin der weiteren Behandlung. Im zweiten Falle handelte es sich um eine akute eiterige Mittelohrentzündung post influenzam. 3 Tage nach der Influenza Ohrenschmerzen, nach 10 Tagen Parazentese, darauf Abnahme der Schmerzen und Eiterung, die nach 5 Tagen sistierte. Durch 4 Wochen Luftdusche, dann Rezidiv der akuten entzündlichen Erscheinungen und der Eiterung. Status praesens: Gehörgang mit Eiter erfüllt. Meatus und Trommelfell hyperaemisch, hinten unten eine pulsierende Perforation. Nach einer Woche Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Regio mastoidea, Temp. 38,5. Nachdem durch einige Tage die gebräuchlichen Mittel ohne Erfolg angewendet worden waren, wird die Gummibinde um den Hals auf 20 Stunden täglich angelegt. Diese Behandlung wird gut vertragen. Schon am folgenden Tag bedeutende

Besserung, Temp. unter 37,5. Nach 3 Tagen sind die entzündlichen Erscheinungen verschwunden. Nach einer weiteren Woche hat die Eiterung sistiert, doch wird die Binde noch eine Woche durch getragen und zwei Wochen nach Ablegen der Binde wurde der lokale und der allgemeine Zustand als vollständig gut befunden und der Patient geheilt aus der Behandlung entlassen.

Diskussion: Heiman (Warschau) hat über diese Methode keine eigene Erfahrung, ist aber auf Grund der vorliegenden Literatur skeptisch gegen dieselbe gestimmt. Er teilt 2 Fälle von Meyerson mit. In dem einen mit Pyaemie komplizierten Falle traten bei der Behandlung mit der Bierschen Methode die Infektionserscheinungen zurück, was Redner mit der Behinderung der Resorption infektiöser Keime infolge Kompression der inneren Halsvenen erklärt. In dem anderen Falle hatten die Eiterung und die Schmerzen am Warzenfortsatz einige Tage gedauert, als man zur Anwendung der Stauungshyperaemie schritt, worauf schon nach 24 Stunden sowohl die Eiterung als auch die Schmerzen verschwanden Jedoch traten nach dem Aussetzen der Behandlung die früheren Erscheinungen wieder auf und erst nach längerer Anwendung der Stauungsbinde soll definitive Heilung erfolgt sein.

Stachiewicz (Lemberg) hält die Anwendung der Luftdusche in den ersten Tagen einer Mittelohrentzündung für unrichtig, da ihn eigene Erfahrungen von der Schädlichkeit dieses Verfahrens belehrt haben.

---

## Behandlung chronischer Mittelohreiterung und des Cholesteatoms durch Antro-atticotomie auf Grund eigener Erfahrung.

Baracz (Lemberg).

Auf Grund seiner an 18 Fällen gemachten Erfahrungen bespricht B. die Indikationen, die Operationstechnik, die während der Operation drohenden Gefahren, Nebenverletzungen, die Vorsichtsmaßregel zur Verhütung derselben, die Behandlung der retroaurikulären Wunde, die Nachbehandlung und die Resultate.

Diskussion: Szmurlo (Samara) betrachtet foetide Mittelohreiterung, die trotz fachgemäßer Behandlung 6 Monate durch unverändert bleibt, als Indikation zur Antro-attikotomie; unbedingt indiziert ist dieselbe bei Cholesteatom, kontraindiziert in Fällen von Tuberkulose, da die Operation hier kein günstiges Resultat ergibt, hingegen die Lungenaffektion dabei fortschreitet und zum Exitus führt. Laesionen des Fazialis kommen den besten Chirurgen vor und hängen meist von Unregelmäßigkeiten im Verlaufe dieses Nerven ab. Bei der Operation soll die hintere und untere Wand des Gehörganges nicht geschont werden, denn nur so kann eine mäßige Granulationsbildung und eine regelmäßige Epidermisierung erreicht werden. Zum Verbande benutzt er anfangs Jodoformgaze.

Heiman (Warschau). Jede vom Knochen abhängige Eiterung erfordert die Operation, während Schleimhauteiterungen auch mit pharmakologischen Mitteln erfolgreich behandelt werden können. Cholesteatom kann bei hinreichend weitem Gehörgange auch ohne Operation geheilt werden, während in anderen Fällen auch die Operation keinen dauernden Erfolg garantiert wegen der Neigung des Cholesteatoms zu rezidivieren. Die Verletzung des Gesichtsnerven läßt sich meist verhüten, wenn anstatt des Meißels die Luersche Zange benutzt wird, jedoch nicht immer. Die Entfernung des Stapes bedingt keine Gefahr, wenn strenge Antisepsis beobachtet wird. Bei gewöhnlichen eiterigen Prozessen macht er keine Transplantation, sondern gestattet der hinteren Öffnung, sich zu verschließen. Bei Cholesteatom ist Transplantation unentbehrlich.

Baracz benutzt Jodoformgaze nur bei tuberkulösen Prozessen und beim ersten Verband, später hingegen tamponiert er mit Airol-Vioform oder irgend einer anderen antiseptischen Gaze. Der Stapes soll immer geschont werden, außer in Fällen, in denen er destruiert oder das Gehör aufgehoben ist. Er läßt die Verwachsung der Operationshöhle nicht zu, da dadurch das Gehör bedeutend geschwächt oder vernichtet wird. Als ideale Resultate

betrachtet er jene, bei denen noch nach einem Jahre vollständige Epidermisierung und Trockenheit der Operationshöhle konstatiert werden kann, Lüersche Zangen verwendet er nicht, da sie zu leicht stumpf werden, Thiersche Transplantation führt er gleich bei der Operation oder eine Woche später aus, ohne die Granulationen auszukratzen. Bei Cholesteatom läßt er die hintere Öffnung bestehen bleiben.

---

### Einige Worte zu den otitischen Pyaemien.
Szmurlo. (Samara).

Nachdem Untersuchungen von Ak. Elsworth ergeben haben, daß im Mittelohr und im Warzenfortsatz mehrere Venengruppen und Systeme bestehen, von denen die einen mit dem Sinus transversus in Verbindung stehen, während andere mit Umgehung des Sinus sich direkt in die Iugularvenen ergießen, ist es a priori anzunehmen, daß in der letzteren Gruppe entstandene Thromben Partikelchen mit dem Blutstrom in entfernte Organe aussenden können, während der Sinus selbst intakt bleibt. Von 6 Fällen mit Pyaemie, die vom Vortragenden beobachtet worden sind, kamen 5 zur Operation. In 3 davon erwies sich der Sinus als gesund, in einem Falle erstreckte sich die Sinusthrombose bis zur Jugularvene, in einem anderen war die Sinusthrombose im Beginne. In einem der Fälle mit Sinusthrombose handelte es sich eigentlich nicht um eine Pyaemie, sondern um Septichaemie. Von den 6 Fällen waren 2 akut, 4 chronisch, davon 3 mit einer seit der Kindheit und 1 mit einer seit 2 Jahren dauernden Eiterung. In einem Falle wird ein Schlag mit einem Buche auf den Kopf als Ursache der erfolgten Exazerbation des Krankheitsprozesses angenommen. Es kam zur Operation und 2 Tage darnach zur Pyaemie. In 4 Fällen wurde als Ursache des Ausbruches der drohenden Erscheinungen von den Kranken Verkühlung angegeben. In 2 akuten und in 2 chronischen Fällen wurde mit der Diagnose Mastoiditis zur Operation geschritten, in 2 anderen Fällen wurde bereits die Möglichkeit einer eitrigen Leptomeningitis angenommen. In allen Fällen wurde die Diagnose Mastoiditis bei der Operation bestätigt gefunden. Daneben fand sich in einem Falle ein eigroßer Extraduralabszeß. Die Nachbehandlung bestand in kräftiger Ernährung, reichlicher Darreichung von Wein und der Anwendung von Antistreptokokkenserum. Letztere ergab in 2 Fällen auffallend günstige Resultate. In dem einen Falle erfolgte nach der Seruminjektion eine entschiedene Besserung der Krankheitssymptome. Der bis dahin sehr erregte Patient schlief darauf die ganze Nacht ruhig. Die Temperatur sank auf 37,5—38 ° C. Im zweiten Falle traten die pyaemischen Erscheinungen nach 2 Injektionen vollständig zurück.

Diskussion: Heiman (Warschau) teilt mit, daß obgleich er früher der Ansicht jener war, die sowohl eine thrombotische als eine nichtthrombotische Pyaemie annehmen, erachtet er es jetzt als rationeller, diese Ansicht zu verwerfen und sich jenen anzuschließen, die eine Pyaemie ohne Thrombose nicht zugeben; denn, wenn auch in manchen Fällen die Thrombose nicht gefunden wird, so schließt dies doch die Anwesenheit eines kleinen, wandständigen Thrombus in dem einen oder anderen Sinus oder sogar in der Jugularis interna nicht aus. Spira.

---

## XXIII.

# Wissenschaftliche Rundschau.

21.

*John D. Richards,* M. D., New-York. **Treatment of purulent affection of the labyrinth consecutive to disease of the middle ear.**

11 Fälle von Labyrintheiterung und zwar 4 im Verlaufe einer akuten resp. subakuten, 7 im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung; davon 3 Fälle mit Sinusthrombose kompliziert.

Erfolge: 8 Heilungen, 3 Todesfälle.

Der Autor wirft die Frage auf, ob man bei einem Patienten das Labyrinth eröffnen soll, lediglich auf Grund der klinischen Erscheinungen ohne daß durch eine bei der Operation nachgewiesene Fistel die Diagnose sichergestellt ist. Er beantwortet diese Frage mit „Nein", und zwar einerseits mit Rücksicht auf die diagnostischen Schwierigkeiten (Erscheinungen nicht eindeutig, Ergebnis der Stimmgabelprüfung unsicher), andererseits mit Rücksicht darauf, daß mit der Eröffnung des gesunden Labyrinths eine große Gefahr für den Patienten verknüpft ist, und weiter, daß die laterale Partie der Labyrinthkapsel von dem Eiterherde leichter durchbrochen werden kann als die medialwärts gelegene.

Der Autor teilt seine Fälle in zwei Kategorien. Zu der ersteren gehören 5 Fälle. Bei diesen handelt es sich um einen zirkumskripten Prozeß, nämlich um eine Zerstörung des horizontalen Bogenganges. Die zweite Kategorie wird von den anderen 6 Fällen gebildet. Hierbei handelt es sich um eine diffuse eiterige Entzündung des Labyrinthes. Bei diesen bildet eine durch das ovale Fenster führende Fistel die Eingangspforte für die Infektion. Die Operationsmethode wird genau beschrieben und an der Hand von 16 Abbildungen erläutert. Der Autor eröffnet das Labyrinth hinter dem N. facialis. Wenn nötig, wird der Fazialiskanal unterminiert. Bei ausgedehnter Nekrose kann es notwendig werden, die knöcherne Hülle des Fazialis abzutragen (mit dem Löffel); dabei ist der Autor sorgfältig darauf bedacht, den Nerv zu schonen. (Auf Seite 24 bemerkt der Autor: „Wenn man den N. facialis in dieser Weise frei legt, dann folgt eine Paralyse nach.")

Im weiteren Verlaufe wird das Vestibulum zwischen dem ovalen und runden Fenster, sodann, wenn nötig, die erste Schneckenwindung eröffnet. Ist dies notwendig, dann muß eine Verletzung des Modiolus vermieden werden, weil dabei der Meatus auditorius internus eröffnet und eine Meningitis (Fall 1) herbeigeführt werden kann.

Sodann folgen Erörterungen über die Physiologie des Labyrinths, welche zum Teil den Widerspruch der Fachgenossen hervorrufen werden. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. In seinen Erörterungen kommt der Autor zu dem Schluß, daß wir die halbzirkelförmigen Kanäle für sich allein nicht als das Zentralorgan für das Gleichgewicht ansehen dürfen.

Schließlich sei noch die Beobachtung des Autors erwähnt, daß sich im Anschlusse an die Labyrinth-Operation des klinische Bild eines Diabetes entwickeln kann (Zucker und Aceton). Rudloff (Wiesbaden).

22.

*Professor Robert Levy*, M. D., Denver Colorado. Tuberculosis of the mouth. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Band XVI. Dezember 1907. Heft 4.

Der Autor unterscheidet nach Grünwald die ectogene und endogene Form der Tuberkulose. Die erstere ist lokal, dementsprechend gutartig, die letztere, auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen entstandene Form, repräsentiert den malignen Typus.

Bei der Beschreibung der objektiven Erscheinungen nimmt der Autor auf 11 Abbildungen Bezug, welche die Krankheitsherde an den verschiedenen Stellen der Mundhöhle veranschaulichen.

Therapie: Exzision, gründliche Kauterisation, Allgemeinbehandlung nicht genügend erörtert. Rudloff (Wiesbaden).

---

23.

*Dr. Robert Bárány*, Vienna. New Methods of examination of the semicircular canals and their practical significance. Ebenda.

Bárány erörtert die diagnostische Bedeutung des kalorischen Nystagmus. Er unterscheidet 3 Kategorien:

1. Zirkumskripte Labyrinthitis: Spontaner Nystagmus nach der. erkrankten Seite. Beim Ausspritzen mit kaltem Wasser typische Reaktion.
2. Das Labyrinth wird von der Entzündung sehr schnell ergriffen (akute diffuse Labyrinth-Eiterung): Spontaner Nystagmus nach der gesunden Seite, kein Kaltwasser-Nystagmus.
3. Das Labyrinth wird sehr langsam ergriffen: Kein spontaner Nystagmus, kein Kaltwasser-Nystagmus.

Bei den zur 2. Gruppe gehörenden Fällen ist der nach der gesunden Seite hin gerichtete horizontale Nystagmus 2 Tage lang beständig vorhanden, dann nimmt er allmählich ab, um nach 1—2 Wochen zu verschwinden. Dann verhalten sich diese Fälle wie die Fälle der 3. Gruppe.

Auch für die Diagnose des Kleinhirnabszesses, Kleinhirn- und N. acusticustumors ist der Nystagmus wichtig. Bei einer chronischen Mittelohreiterung, ohne Fieber, mit Taubheit, ohne Reaktion beim Einspritzen von kaltem Wasser und mit spontanem rotatorischen Nystagmus nach der kranken Seite muß aus folgenden Gründen ein Kleinhirnabszeß diagnostiziert werden: da beim Einspritzen von kaltem Wasser keine Reaktion erzielt wird, so muß das Labyrinth zerstört sein, und der Patient müßte entweder spontanen Nystagmus nach der gesunden Seite oder überhaupt keinen Nystagmus haben. Da er spontanen rotatorischen Nystagmus nach der kranken Seite hat, so beweist dies, daß der Nystagsmus durch eine intrakranielle Komplikation in der hinteren Schädelgrube hervorgerufen wird, und da kein Fieber vorhanden ist, also Meningitis ausgeschlossen werden kann, so muß es sich um einen Kleinhirnabszeß handeln. Kleinhirn- und N. acusticustumoren verursachen analoge Erscheinungen. Bei vielen Fällen von Ertaubung mit normalem Trommelfell ohne Kaltwasser-Nystagmus, mit starkem rotatorischen Nystagmus nach der kranken Seite hin, kann man frühzeitig einen Acusticustumor diagnosticieren, bevor Fazialis und Trigeminus ergriffen werden und andere Erscheinungen auftreten. Schließlich wird die Bedeutung des Nystagmus bei Schädelverletzungen besprochen.

Rudloff (Wiesbaden).

---

24.

*Dr. H. Neumann*, Vienna. Circumscribed purulent inflammation of the labyrinth. Ebenda.

Übersetzung des Vortrages, welchen Neumann auf der XVI. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Bremen gehalten hat.

Rudloff (Wiesbaden).

25.

*Dr. George E. Shambauch*, Chicago. The construction of the ethmoid labyrinth. Ebenda.

Anatomie des Siebbeines, 8 Abbildungen. Rudloff (Wiesbaden).

---

26.

*Dr. Joseph S. Gibb*, Philadelphia. Is there an ideal operation for the correction of deviations of the nasal septum?

Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen: Es gibt keine Operation, mit Hilfe welcher jede Form der Deviation der Nasenscheidewand korrigiert werden kann. Bei einzelnen Fällen kann die Durchgängigkeit der Nasenhöhle durch Entfernung von Exostosen und Enchondrosen erreicht werden; bei manchen Fällen durch die bekannten älteren Methoden, bei anderen Fällen schließlich durch Entfernung der ganzen Nasenscheidewand analog der submukösen Methode. Rudloff (Wiesbaden).

---

27.

*James A. Babbitt*, M. D., Philadelphia. Pathology of the faucial tonsil. Ebenda.

Nichts Besonderes. Rudloff (Wiesbaden).

---

28.

*Dr. John Sendziak*, Wraschau. Atrophic rhinitis. Ebenda.

Gründliche Arbeit, in welcher die Literatur sorgfältig berücksichtigt wird (452 Nummern). Nichts Neues. Rudloff (Wiesbaden).

---

29.

*Dr. W. H. Haskin*, New-York. A report of a case of fibromyxoma, involving the left superior maxilla including the alveolus, floor, anterior and posterior walls, and of seven years duration. Ebenda.

Die Überschrift gibt den Inhalt an. Rudloff (Wiesbaden).

---

30.

*Dr. Cullen F. Welty*, San Francisco. A report of eleven cases of cerebral complication due to acute and chronic suppuration of the middle ear. With complete analysis of five.

Bei 53 Mastoid-Operationen (17 akut. 36 chron.), 11 Komplikationen: 6 Extradural-Abszesse, 2 Fälle von Meningitis serosa, 1 Fall von Meningitis purulenta, 2 Fälle von Sinusthrombose. Beide Fälle von Sinusthrombose geheilt. Rudloff (Wiesbaden).

---

31.

*Dr. Wm. Sohier Bryant*, New-York. The technic of the complete mastoid operation-improved, shortened and simplified, through the digastric route. Ebenda.

Wenn sich der Autor bei Beginn der Operation von vornherein dazu entschließt, die Warzenfortsatzspitze wegzunehmen, dann geht er an der Spitze ein. Er glaubt daß auf diese Weise die Operation abgekürzt und die Technik vereinfacht wird. Rudloff (Wiesbaden).

---

32.

*Dr. W. Sohier Bryant*, New-York. A case of mastoiditis and epidural abscess; operation and rapid recovery. Ebenda.

Nichts Besonderes. Rudloff (Wiesbaden).

33.

*Dr. George Loring Tobey jr.*, Boston. A case of suppuration and necrosis of the labyrinth, operation, recovery. Ebenda.

Fistel durch das ovale Fenster führend. Die zwischen dem ovalen und runden Fenster befindliche Knochenpartie wird entfernt, dann wird die angelegte Öffnung erweitert. Der horizontale Bogengang wird geöffnet. Heilung. Rudloff (Wiesbaden).

34.

*Dr. Ernst Urbantschisch.* The therapeutic value of fibrolysin in otitis media.

Übersetzung aus der Monatschrift 1907 Heft 2.

Rudloff (Wiesbaden).

35.

*Sydney R. Scott, M. S.* London. Three successfull Cases of Operation on the Labyrinth. Ebenda.

1. Chronische Mittelohreiterung, Schwindel und hochgradige Schwerhörigkeit. Totalaufmeißelung. Fistel durch die fenestra ovalis in den Vorhof führend. Horizontaler und oberer Bogengang abgetragen, Vestibulum geöffnet, Schnecke und Fazialis nicht verletzt. 2. Fistel durch fenestra rotunda führend. Vestibulum und Schnecke entfernt. 3. Horizontaler Bogengang erodiert, Stapes zerstört, Fistel durch die fenestra ovalis führend. Horizontaler und oberer Bogengang abgetragen, Vestibulum eröffnet. In sämtlichen Fällen Heilung erzielt. Rudloff (Wiesbaden).

36.

*S. J. Kopetzky*, M. D. New-York. Observations on ten Cases of Intracranial Complications of Middle Ear Suppuration. (Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. XVII. No. 1).

Diese zehn Fälle hatten folgende intrakranielle Komplikationen:

Pachymeningitis externa (extraduraler und perisinuöser Abszeß 7 Fälle; Pachymeningitis interna 4 Fälle; Großhirnabszeß 1 Fall; Kleinhirnabszeß 1 Fall; Sinusthrombose 1 Fall; Eiterungen der Hirnrinde 1 Fall; Eiterige Labyrinthentzündung 3 Fälle. 4. Heilungen.

Das Kapitel über die Behandlung enthält bekannte Vorschriften.

Rudloff (Wiesbaden).

37.

*Percy Fridenberg*, M. D., New-York. Ocular Symptoms of Intracranial Complications in Otitic Disease. Ebenda.

Der Arbeit liegen die Berichte des New-York Eye and Ear Infirmary von 1905—1907 zu Grunde. Unter den während dieser Zeit behandelten 19129 Ohrenkranken befanden sich 11176 Erkrankungen des Mittelohres und der Tuba Eustachii und 1064 Erkrankungen des Processus mastoideus.

1. Extraduraler Abszeß. 6. Fälle: Augenhintergrund normal; von 8 mit Sinus-Thrombose komplizierten Fällen hatten 3 Veränderungen im Augenhintergrund.

2. Meningitis. 5 Fälle: 4 Fälle mit Veränderungen des Augenhintergrundes (3 auf beiden Seiten). Bei 9 mit anderen intrakraniellen Komplikationen einhergehenden Fällen von Meningitis war nur in 2 Fällen der Augenhintergrund normal.

3. Sinusthrombose. 28 Fälle: 17 mit Veränderungen des Augenhintergrundes (61%).

4. Hirnabszeß. 5 Fälle: 1 Fall mit Neuritis.

Andere Erscheinungen von Seiten des Auges waren Lidödem, Ophtalmoplegie und Lähmungen einzelner Augenmuskeln.

Auffallend ist die geringe Zahl intrakranieller Folgezustände bei der großen Krankenzahl. Rudloff (Wiesbaden).

38.

*W. Sohier Bryant*, A. M., M. D., New-York. A Case of Thrombosis of the Posterior Cerebral Veins and Artery, Encephalitis, Purulent Leptomeningitis, Lateral Sinus Phlebitis and Parietal Thrombosis following Mastoiditis. Ebenda.

Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Sinus nicht frei gelegt, weil die Temperaturkurve für Sinusthrombose nicht charakteristisch war.

Rudloff (Wiesbaden).

39.

*Harry L. Myers*, M.D., Norfolk, Va. A Plea for Conservatism in the Treatment of Certain Affections of the Nose and Ear, Ebenda.

Der Autor befürwortet als konservative Methode der Operation der Kieferhöhleneiterung die Eröffnung vom unteren Nasengange aus. Die untere Nasenmuschel, welche für die physiologische Aufgabe der Nase von großer Bedeutung ist, soll möglichst geschont, dagegen soll, — wenn nötig — der vordere Abschnitt der mittleren Muschel entfernt werden. Ebenso wird die intranasale Behandlung bei Erkrankung der Stirnhöhle empfohlen.

Der Schlußsatz der Arbeit, welcher die Anschauung des Autors betr. die konservative Behandlung der Mittelohreiterungen zusammenfaßt: „Mit Rücksicht darauf, daß intrakranielle Komplikationnen bei Mittelohrerkrankungen nur selten sind, soll man konservative Methoden üben bevor man Radikaloperationen ausführt, welche häufig nicht zur Heilung führen, sondern das Leben der Patienten unglücklicher gestalten“, dürfte berechtigten Widerspruch finden. Rudloff (Wiesbaden).

40.

Zwei Fälle von Verletzung des Schläfenbeins von Prof. J. Habermann (Graz). (Vorgestellt im Verein der Ärzte Steiermarks am 8. November 1907).

Im ersten Falle handelt es sich um einen Sturz von einer Stiege mit Aufschlagen der rechten Hinterhauptsseite auf einen Stein. Subjektiv bestanden sofort nach dem Unfall Schmerzen am Ort der Verletzung, Ohrsausen und Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts, etwas Brechreiz, aber keine Bewußtseinsstörung. In der Nacht nach dem Unfall Ausfluß von Liquor cerebrospinalis, der 4 Tage anhielt. Es konnte festgestellt werden, daß sich der Liquor aus einem Einriß des r. verwaschenen Trommelfells entleerte und daß außerdem Herabsetzung der Hörfähigkeit durch die Luftleitung in erheblichem Grade und eine geringe Herabsetzung der Knochenleitung bestand.

Deutlicher Nystagmus nach links, geringer Drehschwindel nach rechts, sowie Abweichung nach rechts beim Geradeausgehen mit geschlossenen Augen wiesen auf eine Läsion des r. Labyrinths hin.

Differential diagnostisch wird erörtert, ob es sich um Berstungsbruch durch Paukenhöhle und Tegmen mit Blutung im Labyrinth handelt oder um Fissur der inneren Labyrinthwand oder um Luxaktion des Steigbügels.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Fissuren der oberen Wand der Paukenhöhle hält Habermann diese Art der Verletzung im vorliegenden Falle für wahrscheinlich. Behandlung und Prognose bieten nichts Erwähnenswertes. Heilung erfolgte schnell, aber mit dauernder Herabsetzung der Hörfähigkeit (Flüstersprache r. in 1,50 m) und Ohrsausen. —

Beim 2. Fall trat nach Sturz vom Pferde Bewußtlosigkeit, Blutung aus Nase, l. Ohr u. l. Fazialisparalyse auf. Verletzter begab sich erst in spezialistische Behandlung, nachdem eine sekundäre Otitis media l. aufgetreten war. Es fand sich eine starke Mittelohreiterung und vor dem Trommelfell, das nicht genau zu übersehen war, eine Granulation, die von hinten oben nach vorne unten reichte und wahrscheinlich von der Bruchstelle des Schläfenbeins ausging. Die Luftleitung war fast vollständig aufgehoben, während l. bei Prüfung der Knochenleitung nach l. etwas lateralisiert wurde. Da auch andere Labyrinthsymptome völlig fehlten, konnte eine Labyrinthverletzung ausgeschlossen und die Prognose günstig gestellt werden. In der Tat wurde der Verletzte nach 26 Tagen mit 10 cm Hörweite für Flüstersprache und unterer Hörgrenze für C bei abgeheilter Otitis und beseitigter Fazialisparalyse entlassen.

Beide Fälle zeigen wieder, daß Brüche des Schläfenbeins, soweit es sich dabei nicht um schwere Beschädigung des Labyrinths handelt, eine verhältnismäßig günstige Prognose geben. Im 2. Falle hätte sich vielleicht bei sofortiger spezialistischer Behandlung die Otitis media verhindern und damit ein wesentlich günstigeres Funktionsresultat erzielen lassen.

Schoder (Merseburg).

---

## 41.

*A. Zebrowsky* (Warschau). Über Heilbarkeit und operative Behandlung otitischer Pyämie. Gazeta Lekarska 1907. Nr. 35, 36, 37, 39, 40.

Von den 6 mitgeteilten Fällen mit ausgesprochener deutlicher Pyämie endeten 4 mit Heilung. In 3 Fällen mit Gelenksmetastasen wurde nur Totalaufmeißelung und Bloßlegung des Sinus vorgenommen. Im 1. und 3. Fall fand sich der Sinus unverändert, Respirations- und Pulsbewegung an demselben waren deutlich. Dieselben fehlten im 2. Fall. Solche Fälle, in denen ohne Eingriff am Sinus selbst Heilung erfolgt, sprechen zugunsten einer Osteophlebitis-Pyämie nach Körner. Im 3. Fall erfolgte Besserung des schweren Verlaufes erst nach Injektion von 30 ccm des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Tawel. Im IV. sehr schweren Falle mit zahlreichen Metastasen, die Gegenstand gesonderter lokaler Behandlung waren, wurde der Sinus breit gespalten und auch die Vena jugularis unterbunden. Bei der Operation fanden sich Extraduralabszesse, krankhafte Veränderung der Sinuswand, zerfallener Thrombus im unteren Abschnitte des Sinus, wahrscheinlich in den Bulbus reichend. Die Besserung erfolgte jedoch erst nach nachträglich ausgeführter Unterbindung der Jugularis, welche den Verlauf der Krankheit prompt und äußerst günstig beeinflußte.

Zwei Fälle endeten letal. In dem einen, dem V. Falle trat mit dem Einsetzen der ersten Schüttelfröste vollkommene, 2 Tage dauernde Bewußtlosigkeit ein. Hier sowie im 4. Falle fehlte lange Zeit jede Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz und trat diese erst auf als der pyämische Prozeß bereits weit fortgeschritten war. Bei der Trepanation fand sich eine ungewöhnliche Struktur des Warzenfortsatzes. Nach Abtragung der Kortikalis kam nämlich eine Reihe weißer, knöcherner, ungemein harter und perlenähnlicher Blasen zum Vorschein, die sich als ossifizierte mit Eiter ausgefüllte Warzenzellen erwiesen. Sinuswand pathologisch, auf 4 cm gespalten, Der Sinus ganz ausgefüllt mit einem in eitrigem Zerfall begriffenen Thrombus. Sektion: Jauchig-eitrig zerfallener Thrombus im Bulbus und zum Teil in der Vena jugularis, Streptococcaemie. Im 6. Falle zeigt sich der Sinus bei

der Totalaufmeißelung unverändert, mit deutlichen Respirations- und Pulsbewegungen. Später traten Erscheinungen von Thrombophlebitis sinus cavernosi beiderseits auf) Ikterus, Exophthalmus, Chemosis. Bei der Sektion fand sich partielle Nekrose des Paukenhöhlenbodens, wandständiger Thrombus in Bulbus und Vena jugularis, Thrombus im rechten, Abszeß im linken Sinus cavernosus, Streptococcaemia.

Das in der Krankengeschichte an einem Tage notierte plötzliche Verschwinden des Exophthalmus und der Chemosis linkerseits bezieht Verf. auf die an diesem Tage erfolgte eiterige Erweichung des Thrombus im linken Sinus cavernosus. Verf. schließt:

1. Die otitische Pyämie kann die verschiedensten Formen annehmen, von den leichtesten zu den schwersten. Die operativen Eingriffe müssen sich nach der Intensität der Krankheit und den gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen richten.

2. Die vollständige Beseitigung des Krankheitsherdes im Sinus transversus reicht oft zur Heilung der Pyämie vollständig aus.

3. Das polyvalente Antistreptokokkenserum kann auf dem postoperativen Verlauf der otitischen Pyämie einen sehr günstigen Einfluß ausüben.

4. Der Mangel von Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes kommt bei eitrigen Prozessen des Mittelohres für die Indikation operativer Eingriffe nicht in Betracht.

5. Das Auftreten von Erscheinungen von Thrombose im Sinus cavernosus ist als Zeichen bevorstehenden Exitus anzusehen und irgendwelche Versuche zur operativen Eröffnung dieses Sinus sind unstatthaft.

Spira.

## 42.

*Spira* (Krakau). Die Stauungshyperämie nach der Bierschen Methode in der Behandlung der Ohrenkrankheiten. (Lwowski Tygodnitz Lekarski 1907. Nr. 42, 43, 44, 45).

Verf. teilt einige Fälle mit, in welchen er sehr gute Wirkungen von folgender von ihm angewandter modifizierter Methode bei akuten Mittelohrentzündungen und komplizierenden Mastoiditen gesehen hat. In allen Fällen von nicht komplizierten akuten Mittelohrentzündungen wendet S. die Stauungsbinde nach dem Vorgehen Biers an. Wenn nicht bald Zurücktreten der Schmerzen in den entzündlichen Erscheinungen erfolgt, wird die Parazentese ausgeführt. Sobald Erscheinungen von Mitbeteiligung seitens des Warzenfortsatzes auftreten, wie Schmerzhaftigkeit, Rötung usw. wird der Klappsche Saugapparat an die schmerzhafte Stelle appliziert und so Aspirationshyperämie lokal hervorgerufen. Wo die objektiven Veränderungen am Warzenfortsatz intensiwer sind, wird eine kleine Inzision in den Weichteilen bis auf den Knochen ausgeführt und auf der Wunde die Saugglocke angelegt. Diese Behandlung wird täglich bis zum Verschwinden sämtlicher krankhafter Erscheinungen fortgesetzt. Ein einfacher antiseptischer Verband schließt täglich die Behandlung ab. Während derselben muß der Patient unter ärztlicher Aufsicht bleiben. In Fällen mit anhaltender Temperatursteigerung oder wo sonstige, auf eine intrakranielle Komplikation hinweisende Symptome auftreten, darf diese Methode nicht zu lange angewendet werden, um die passende Zeit für einen tieferen indizierten Eingriff nicht zu versäumen. Spira.

---

## 43.

*Sedziak* (Warschau). Über sogenannte adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle auf Grund von über tausend ausgeführten Operationen. (Przeglad Lekarski 1907. Nr. 39, 40).

Im Verlaufe von 17 Jahren hat S. unter 21000 Patienten 1995 Fälle der im Titel genannten Affektion gesehen. Davon entfielen 235 Fälle auf das Alter bis 5 Jahre, 626 auf 5—10, 1001 auf 10—20, 84 auf 20—30, 42 auf 30—40 und 7 auf das Alter über 40 Jahre. Der jüngste Patient hatte 3

Monate, was für die Kongenitalität der Affektion sprechen würde. In der Mehrzahl der Fälle besaßen sowohl die Patienten als auch ihre Eltern typische skrophulöse Symptome. Sehr oft waren die Vegetationen gleichzeitig bei Eltern und Geschwistern der Patienten vorhanden. In 804 Fällen war Aprosexie, in 21 Fällen Idiotismus vorhanden. S. meint, daß bei kleinen Kindern verstecktes rätselhaftes Fieber oft von der akuten Entzündung der Rachenmandel herrührt. In 702 Fällen war gleichzeitig Hypertrophie anderer Abschnitte des Waldeyerschen Ringes vorhanden. Komplikationen seitens des Gehörorganes waren in 1095 Fällen. In allen 42 von S. beobachteten Fällen von Taubstummheit fand sich Hyperthrophie der Rachenmandel, was S. auf die frühzeitig verursachte Schwerhörigkeit zurückführt, weshalb er in allen solchen Fällen Adenotomie anempfiehlt. Augenkomplikation sah S. 66 mal, sonstige Reflexneurose 304 mal. S. nimmt einen Kausalnexus zwischen dieser Krankheit und Enuresis an und hat in 12 Fällen Heilung der letzteren nach Adenotomie erreicht. Epilepsie heilte 7 mal nach dieser Operation, Asthma 6 mal, oft auch andere Reflexneurosen, Stottern 16 mal. S. verwirft die Digitaluntersuchung als unhygienisch. Zur Operation bedient er sich der Kokainlokalanaesthesie und des Gottsteinschen Messers. Die Operationsresultate waren in der Mehrzahl günstig. Von üblen Folgen sah S. Nachblutungen 4 mal, Scharlach und Masern je 1 mal, Malaria 2 mal, Tonsillitis follicularis 7 mal, Abscessus peritonsillaris 2 mal, vorübergehende Gaumenlähmung 4 mal, Rhinolatta, Regurgitatio und endlich Mittelohreiterung 5 mal.

Spira.

---

## 44.

*Polanski* (Warschau). Krankhafte Veränderungen und Komplikation in Nase, Rachen, Kehlkopf und Gehörorgan bei Influenza (Gazeta Lekarska 40, 41, 42 1907).

Der Influenzakeim aus der Luft in die Atmungsorgane gelangt, kann in verschiedenen Abschnitten derselben mannigfache lokale oft pathognomische Veränderungen hervorrufen. In der Nase kommt es zu Schwellungs- oder sekretorischen Katarrhen, Kakosmia subjectiva, Parosmia, Epistaxis. Die Neigung zu Blutungen in verschiedenen Organen gehört zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten der Influenza. Wichtig sind die Komplikationen seitens der Nasennebenhöhlen, die in der Praxis oft übersehen werden, da sie nicht selten spontan heilen. Diese spontane Heilung wird am besten befördert durch Erleichterung des Sekretabflusses und dies geschieht durch Beseitigung bestehender Hindernisse, hypertrophischer Zustände in der Nase, manchmal schon durch bloße gründliche Reinigung und Abschwellung der Schleimhaut der Nase durch Kokain. So kann ein solcher Zustand bei rechtzeitiger Erkennung und Behandlung durch unschuldige Manipulationen leichter beseitigt werden als durch radikale Eingriffe in vernachlässigten Fällen. Wo immer nach Influenza heftige neuralgische Schmerzen im Gebiete des Trigeminus auftreten, soll an eine Affektion der Nasennebenhöhlen gedacht werden. — Im Pharynx kommt es zu Angina catarrhalis und manchmal zu zirkumskripten Rötungen, die ulzeriieren können. In einem solchen von S. beobachteten Falle kam es nach einer einmaligen Ätzung mit Acid. chrom. zur Heilung. Ferner wurde beobachtet: Schwellung der Zunge, Herpes pharyngis, Pharyngitis. Auch wurde ein günstiger Einfluß der Influenza auf eine Gaumenepitheliom (Cohen) und auf hypertrophische Tonsillen (Rethi) gesehen — Larynx und Trachea. Die Laryngitis catarrhalis kann hier manchmal ein charakteristisches Aussehen annehmen, indem auf der geröteten Schleimhaut der Stimmbänder weiße Stellen erscheinen, die später verschwinden, manchmal mit Zurücklassung von Epitheldefekten. Die Laryngitis hypoglottica führt manchmal zur Atemnot durch Krustenbildung, nach deren Außstoßung durch heftiges Husten es zu Hämoptoe kommen kann. Ferner wurde beobachtet: Laryngitis hämorrhagica, submucosa, phlegmonosa, Kehlkopfmuskellähmung, Affektionen der Trachea und der oberen Bronchien verursachen oft heftige trockene Hustenanfälle. — Im Gebiete des Gehörorganes kann das Labyrinth ergriffen werden in Form von Hyperasthesia

acustica, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Diese Erscheinungen können in kurzem vorübergehen oder sich steigern, und wenn auch selten zu vollständiger Taubheit führen. Charakteristisch für Influenza sind Otitis media haemorrhagica und Myringitis bullosa haemorrhagica. Recht häufig ist dabei die akute eitrige Mittelohrentzündung mit der Tendenz zur Ausbreitung auf die Warzenzellen. Daher ist hier rasche, breite Eröffnung des Trommelfelles, und wenn erhöhte Temperatur und Schmerzen auch danach nicht verschwinden, die frühzeitige Aufmeißelung erforderlich. Schließlich weist S. auf die Unzweckmäßigkeit hin, Ausspritzungen des Ohres dem Patienten selbst oder seinen Angehörigen zu überlassen.

(Auffallend ist, daß Autor dabei die Otalgia nervosa ganz unerwähnt ließ. Ref.). Spira.

---

45.

*Sedziak* (Warschau). Nasen-, Hals-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen im Verlauf von Geschlechtskrankheiten (Gazeta Lekarska 1907. Nr. 4 und 5).

Sowohl in physiologischen Zuständen der Geschlechtsorgane wie Pubertät, Menstruation, Gravidität, Climacterium, wie auch in pathologischen kommt es oft zu verschiedenen Störungen in Nase und Rachenhöhle, wie Hyperämie, Schwellung, vermehrte Sekretion der Schleimhaut, Acne rosacea, zu verschiedenen Reflexneurosen, Nießkrampf, Geruchsstörungen, zur Verschlimmerung bereits bestehender Krankheiten (Ozaena, foetor), zu Würgen —, Fremdkörpergefühl und sonstigen Sensationsstörungen im Pharynx, Vergrößerung der Zungenmandel, zu trockenem nervösen Husten, zu Pharyngitis sicca, Tonsillitis follicularis, Peritonsillarabszeß, Angina herpetica. S. hat auch akute Nebenhöhleneiterung im Zusammenhange mit der Menstruation beobachtet.

Umgekehrt können Eingriffe in der Nase Störungen in den Geschlechtsorganen verursachen, wie Abortus. Dysmenorrhoe kann von den sog. Genitalstellen in der Nase ausgelöst werden.

Seitens der Ohren wurden in physiologischen und pathologischen Zuständen der Sexualorgane, besonders bei Frauen beobachtet. Im äußeren Ohre: Brennen und Jucken, Hyperämie, Ekzem, Furunkel, Herpes auriculae, vikariirende Blutungen.

Im Gebiete des Mittelohres: akute und akute eitrige Entzündungen, Otalgien und Verschlimmerung solcher.

Im Bereiche des inneren Ohres: Ohrenrauschen, Schwerhörigkeit und Verschlimmerung derselben, Hyperasthesia acustica (bei Masturbation). Ausnahmsweise wurde auch Verbesserung der Hörschärfe und Abnahme des Ohrenrauschens nach der Geburt beobachtet (Urbantschitsch u. a.).

Ferner sind zu erwähnen: Metastasen im Gehörorgane bei Neubildungen der Geschlechtsorgane, Linderung von mit der Menstruation in Verbindung stehen der Otalgie nach Kokainisierung oder Kauterisation der Nasenmuscheln (Heiman), transitorische Taubheit nach Applikation von Blutegeln an der Portio vaginalis (Scanzoni).

Eine umgekehrte Beeinflussung wurde beobachtet als Blutung aus den Geschlechtsorganen bei Polypenextraktion aus dem Ohr (Baratoux) und als Ejaculation bei Reizung von Ohrenpolypen (Urbantchitsch, Haug). Spira.

---

46.

*J. Sedziak* (Warschau). Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen im Verlauf von Erkrankungen der unteren Luftwege (Czasopismo Lekarskie 1907, Nr. 210).

Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren können durch physiologische Störungen und durch deszendierende Ausbreitung per continuitatem Affektionen der unteren Luftwege nach sich ziehen. Die die Nase passierende Einatmungsluft wird daselbst von Fremdkörpern gereinigt, erwärmt,

befeuchtet und der bakteriziden Wirkung des Nasenschleimes unterworfen, während die Epiglottis das Eindringen größerer Fremdkörper in die Tiefe verhindert. Das Ausfallen dieser physiologischen Funktionen hat die Neigung zu Lungen- und Bronchialkatarrhen, zu Pneumoconiosis und Schluckpneumonie zur Folge. Per continuitatem können sich akute und chronische Katarrhe, Rinosklerosen nach unten ausbreiten, während der durch die Tube aus dem Mittelohr abfließende Eiter aspiriert verschiedene Erkrankungen der unteren Luftwege verursachen kann Seltener kommt es zu deszendierender Ausbreitung der Tuberkulose. Auch Reflexneurosen (Asthma) können von den oberen Luftwegen ausgelöst werden.

Umgekehrt können Erkrankungen der unteren Luftwege durch Ausbreitung nach oben, durch Druck und Infektion Störungen der oberen Luftwege und der Ohren verursachen. Katarrhalische Zustände können sich aszendierend nach oben ausbreiten. Lungenemphysem kann Stauungen und Blutungen in Hals und Nase und paradoxale Stimmbandbewegungen — Atelektase und Bronchitis capillaris können infolge schwacher Ventilation der Tuba mannigfache Ohrenkrankheiten hervorrufen. Bronchitis putrida und Bronchectasie bewirken Kratzen und Brennen in Pharynx und Larynx, üblen Geschmack und Pharyngolaryngitis sicca. Bei Pneumonie wurden Dekubitusgeschwüre an den Proc. vocales. Nasenblutnngen, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, verschiedene Anginen und nicht selten Otitiden beobachtet, wie Otitis acuta media pneumonica und Ohrenrauschen infolge vorübergehender Labyrinthhyperaemie. Bei Pleuritis, Pneumoconiosis, Lungenspitzeninduration, vergrößerten Laryngotrachealdrüsen, Struma und Thymus kann es zu Rekurrenslähmungen, Dislokationen und Stenosen von Larynx und Trachea kommen. Schließlich kann Lungentuberkulose oft gewöhnliche katarrhalische und auch spezifische tuberkulöse Affektionen von Kehlkopf, Pharynx, Mundhöhle und Nase und häufiger der Ohren induzieren. Die Mi telohrtuberkulose entsteht sekundär auf haematogenem, lymphogenem Wege oder durch Infektion mittels durch die Tuben eingedrungenen Lungensekretes und zeichnet sich durch einen eigenartigen Verlauf aus.

Spira.

---

47.

*Heiman, Alfred* (Warschau). Einige Worte über chirurgische Behandlung der eiterigen Mittelohrentzündungen. (Medycyna 1907, Nr. 44).

In voller Anerkennung der Bedeutung der Warzenfortsatzoperationen ist H. doch gegen die Ausführung derselben aus prophylaktischen Gründen, da wir genug andere Mittel und Methoden besitzen, um auf den Eiterungsprozeß einzuwirken und eine operative Intervention überflüssig zu machen. Die sofortige Operation ist nur angezeigt, wenn im Verlaufe einer Ohreiterung Erscheinungen von Pyaemie oder einer Gehirnaffektion auftreten und in chronischen Fällen, wenn wirklich alle möglichen konservativen Mittel sowohl auf die Qualität als auf die Quantität der Eiterung ohne Einfluß blieben. In solchen Fällen hat der bakteriologische Befund den Ausschlag zu geben, nämlich, wo im Ohreiter Staphylookkken gefunden werden, darf man hoffen, die Operation umgehen zu können, bei Streptokokken hingegen soll dieselbe nicht lange hinausgeschoben werden. Spira.

---

48.

*M. Königstein* (Warschau). Knöcherne Atresie der Choane. (Medycyna 1907, Nr. 52).

Patientin, 22 J. alt, klagt über vollständige Verstopfung der linken Nasenhälfte seit der Kindheit. Die linke Nasenhöhle mit Schleim ausgefüllt, die Schleimhaut atrophisch, nach hinten eine gegen den Nasenrachenraum abschließende Wand. Nach wiederholten Versuchen gelang es mit dem Meißel eine 6 mm hohe und 3 mm breite Lücke anzulegen, die nach einer Woche mit dem Meißel erweitert und mit Jodoformgaze tamponiert wurde

Als das beste Operationsinstrument für solche Fälle betrachtet K. den Meißel, als das beste Dilatationsmittel Jodoformgaze. Auffallend war in diesem Falle der normale Bau des Gaumens und Rückkehr des Geruches nach der Operation auf der kranken Seite, den Patient zuvor nie besessen hatte. Spira.

---

49.

*N. Hertz* (Warschau). Ein Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in der Nase. (Medycyna 1907, Nr. 34).

Die 4jährige Patientin erkrankt vor 4 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Dazu kamen ein scharlachartiger Ausschlag über den ganzen Körper, Temp. 38—39,3, Ohrenfluß und Naseneiterung, Pharynx frei, Nase geschwollen, ekzematös, reichliche Sekretion, erschwerte Nasenatmung, mäßige schleimigeiteriger Ohrenfluß, kleine Perforation hinten unten. Aus der gleichseitigen Nasenhöhle wird ein mit Eiter bedeckter, zwischen Septum und unterer Nasenmuschel befindlicher, bohnengroßer Korkstöpsel extrahiert. Darauf Abfall der Temperatur und rasche Heilung von Nase, Ohr und Verschwinden des Exanthems.

Bei Scharlach tritt die Ohrenentzündung gewöhnlich erst in der Desquamationsperiode auf und hat einen schweren Verlauf, die Temperatur bleibt lange hoch, das Trommelfell wird in großer Ausdehnung zerstört, die Eiterung ist reichlich übelriechend, sanguinolent, die Entzündung greift oft auf den äußeren Gehörgang über, die Lymphdrüsen der Umgebung sind geschwollen. Der Spontanperforation gehen bei Kindern gewöhnlich Delirien, Zuckungen und Somnolenz voraus. Alles das fehlte in dem mitgeteilten Fall. Daher meint Verf., daß hier die Ohrenentzündung von der Nasenkrankheit induziert war, Fieber und Exanthem auf die Eiterresorption vom Ohre aus zurückzuführen sind, also septischer Natur waren. Spira.

---

50.

*K. Sokolowski* (Warschau). Rhinolite oder Nasensteine. (Medycyna 31 und 32).

In dem einen mitgeteilten Falle klagte Patient seit Jahren über Verstopfung und übelriechende Eiterung der Nase. Der Rhinolit konnte erst nach Zerstückelung aus der Nase entfernt werden und die chemische Analyse ergab gegen die Oberfläche zu Zunahme der anorganischen, gegen den Kern zu — der organischen Substanzen. Es dürfte sich also um einen eiweißartigen Fremdkörper gehandelt haben, um den sich Kalksalze ablagerten. — Im zweiten Falle klagte Patient seit 3 Tagen über heftige Kopf- und Ohrenschmerzen, Fieber und Hinfälligkeit. Es fand sich akute Media und in der entsprechenden Nasenhöhle ein von dicklichem Eiter umgebener Fremdkörper, der entfernt sich als mit Mineralsalzen imprägnierte Kürbisschale erwies. 10 Tage später Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Proc. mastoid., dann Fieber. Nach 2 Wochen Aufmeißelung, Knochen gesund, nur in der Gegend des Sinus einige Tropfen Eiter, Heilung. S. faßt die Krankheit als eine akute Mittelohrentzündung, kompliziert durch einen eitrigen epiduralen Prozeß infolge eines latenten eitrigen Herdes in der Nasenhöhle auf.

Autor fand in der Literatur 235 Fälle von Rhinoliten, die meistens aus einem Kerne und einer Hülle bestanden, der Kern wird durch den eigentlichen Fremdkörper gebildet, der verschiedener Natur sein kann. Die Hülle besteht aus konzentrischen Ablagerungen, die chemisch verschieden zusammengesetzt sind. Meistens findet man Phosphor und kohlensauren Kalk und Magnesia, geringe Mengen von Erd- und alkalischen Chloriden, oft ein bedeutendes Perzent organischer Stoffe. Weiter wird die Aetiologie und die Art der Entstehung der Rhinolite besprochen. S. meint, daß mit Rücksicht auf die Neigung des Organismus alles in ihm Fremdartige zu petrifizieren, die Teilnahme der Bakterien an dem Entstehungsmechanismus der Rhino-

liten nicht unbedingt notwendig erscheine. Klinisch treten neben Nasenverstopfung und Eiterung nicht selten Granulationen, Polypen, Septumperforation in der Nase, mannigfache nervöse Störungen auf und als Komplikationen sind Nebenhöhleneiterungen und Ohrenentzündungen nicht selten. Für die Diagnose ist die Sonde unentbehrlich, besonders wichtig für die Diagnose ist die Einseitigkeit der Naseneiterung. Zum Schlusse werden die verschiedenen Extraktionsmethoden und die Nachbehandlung der Nase besprochen. Spira.

---

51.

*J. Sedziak* (Warschau). Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen im Verlaufe der Gicht. (Arthritis urica) (Kranika Lek. 1907. Nr. 1.

S. hat in einem Falle bedeutende einseitige Schwellung der Nasenmuschel, Anschwellung der Uvula und des Cricoarytenoidalgelenkes vor einem jedesmaligen Einsetzen eines Gichtanfalles auftreten und während des Anfalles verschwinden gesehen. Es unterliegt nach S. keinem Zweifel, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Arthritis urica und verschiedenen Halskrankheiten besteht. In Mund- und Rachenhöhle, wie auch im Kehlkopfe wurden beobachtet: Erkrankungen der Zähne, zirkumskripte Rötungen und Schwellungen der Schleimhaut, Tophi arthritici, Schwellung der Kehlkopfgelenke und Schmerzen beim Schlingen. Auffallend ist die Neigung Podagrakranker zur Erkrankung der oberen Luftwege unter dem Einflusse geringfügiger Schädlichkeiten.

Im Gebiete des Gehörorganes wurden beobachtet: Dolores praesagientes, Rötung und Schwellung der rechten Ohrmuschel, die mit dem Auftreten des Gichtanfalles verschwanden (Haug). Tophi an der Ohrmuschel, Othamaetom arthritischen Ursprunges (Arndt), Pruritus arthriticus der Muschel und des äußeren Gehörganges, Hyperaesthesia auriculae, Ekzema, Furunkulose und Tophi im Meatus, Otitis media acuta uratica (Gellé, Brieger) und im Gebiete des Labyrinthes: Schwindel, subjektive Gehörseindrücke, progressive Schwerhörigkeit und in einem Falle von Toynbee-Hämorrhagie. Spira.

---

52.

*B. Luczycki* (Warschau). Ein Fall von hysterischer Taubheit mit Symptomen allgemeiner Anästhesie. Gazeta Lek. 1907. Nr. 13.

Patient 21 Jahr alt, Deformierung des Schädels und des Gesichtes, linke Schädelhälfte weniger entwickelt als die rechte, Ohrmuscheln deformiert, Zähne selten und ungleich, Gesichtsausdruck stupid apathisch.

Anamnese: Hereditär belastet, seit der Krankheit Stammeln, nervöser Stimmungswechsel, verliert nach einem Sturz vom Pferde sofort das Gehör und dann nach und nach auch die Sprache.

Subjektive hysterische Zeichen: verschiedene Paraesthesien in Pharnyx, Ösophagus und Herzen.

Objektive hysterische Merkmale. Vollkommene Anaesthesie für alle Gefühlsarten an Rumpf und Extremitäten, Verengerung des Gesichtsfeldes. Mangel von Gehör und Geruch, Steigerung der Sehnenreflexe.

Hysterische Störungen der Psyche: Allgemeine Apathie, Willensschwäche, Stimmungswechsel, keine Klagen über Seh- und Hörstörungen, leichtes Verfallen in kataleptischen Zustand.

Diagnose: hysterische Taubheit. Spira.

---

53.

*Teodor Heryng* (Warschau). Tonsillen und Pharynxtuberkulose (Gazeta Lekarska 1907. 37, 38).

Tonsillentuberkulose ist als primäre Affektion selten. Auf Grund eigener Untersuchungen kann Verf. bestätigen, daß im Anfangsstadium dieser Krank-

heit in den miliaren Knötchen unter Herden weißer Blutkörper erst einzelne Epithelzellen und erst später Riesenzellen auftreten. Nur in den letzteren gelang es ihm, wenige Bazillen aufzufinden und so den Charakter der Affektion sicherzustellen. In den späteren Stadien finden sich Bazillen massenhaft auf dem Geschwürsgrunde. — Die latente Tonsillentuberkulose findet sich sowohl bei normalen, als auch in hypertrophierten und atrophischen Mandeln mit Ablagerungen in den Kapseln oder auch ohne solche. Mit dieser Krankheit affizierte Kinder haben gewöhnlich ein skrophulöses Aussehen. Die Infektion erfolgt zumeist durch das Sputum, am seltensten durch unmittelbare Mundatmung. In einem von H. beobachteten Falle latenter Mandeltuberkulose traten nach der ersten Tuberkulininjektion neben Temperatursteigerung, in den bis dahin normal aussehenden Tonsillen Schwellung und miliare Knötchen auf, die nach 2 Tagen ulzerierten, nach 2 Wochen unter Milchsäurebehandlung vernarbten. Die Behandlung erfordert die prophylaktische Entfernung selbst nicht vergrößerter Tonsillen bei Kindern mit tuberkulösem Aussehen.

Tuberkulose des Pharynx ist primär sehr selten, häufiger als Komplikation von Lungen- und Larynxtuberkulose. Sie erscheint als akute miliäre, chronische infiltrative, als Tuberkulosis vegetans, sehr selten als tuberkulose Neubildung oder als chronischer tuberkulöser Abszeß; letzteres meistens als Symptom von Wirbeltuberkulose. Vereinzelte tiefe Infiltrate in der Pars oralis ist Verf. geneigt als unmittelbare Infektion durch bazillenreiches, von der gleichzeitigen Epiglottisulzeration herrührendes Sekret anzusehen. In tuberkulös, degenerierten vom Verfasser abgetragenen und untersuchten Zäpfchen zeigte sich: der Boden des Geschwüres bestand aus Granulationsgewebe, in welchem miliare Knötchen und diffuse tuberkulöse Infiltrate nachgewiesen werden konnten. In den Gefäßen fand sich tuberkulöse Entzündung der Adventitia oder der Interna, selten reichte das Infiltrat bis in die Muskelschicht. In den größeren Knötchen fanden sich fast immer Riesenzellen mit wenigen Bazillen. Nur in sehr kleinen miliaren Knoten fanden sich neben zahlreichen weißen Blutkörperchen, Epithelgebilde. — Nur selten kommt es zur Gaumenperforation, die nicht rund, sondern spaltförmig und von Granulationen umgeben ist. — Bei Fiebernden pflegt der Verlauf ein rascher und fast immer ein letaler zu sein. Nur selten kommt es zur Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Nach Mitteilung von drei von ihm beobachteten Fällen von Tuberkulosis vegetans pharyngis bespricht Verf. Symptome, Verlauf, Diagnose usw. der Pharynxtuberkulose. Zirkumskripte tuberkulöse Geschwüre können bei gutem Allgemeinzustand ebenso der Heilung zugeführt werden wie die akute miliäre Pharynxtuberkulose. Sämtliche als für syphilitische Ulcera charakterisch angesehenen Merkmale sind trügerisch und können auch bei Tuberkulose vorkommen. Am meisten für Syphilis spricht: Schmerzlosigkeit, dunklere Färbung der Ulcera und ihre rasche Heilung auf Jodkalibehandlung.

Für die Behandlung kommen in Betracht: Milchsäure. Phenolum sulforicinicum, Auskratzung der Geschwüre, Abtragung infiltrierter Gewebe (Mandeln, Uvula). In den Anfangsstadien kann es auch zur spontanen Heilung kommen. Auf Grund eigener Erfahrung empfiehlt H. Bepinselung atonischer, schmutzig belegter Geschwüre 2—3 mal wöchentlich mit konzentrierten warmen Kalihypermanganicumlösungen. Von Tuberkulininjektionen, Kreosot, Guajakol u. dgl. hat H. keinen Nutzen gesehen, Tuberkulosis vegetans muß chirurgisch behandelt werden. Die Doppelkürette verdient der galvanischen Schlinge vorgezogen zu werden. Spira.

---

## XXIII.

# Personal- und Fachnachrichten.

---

Am 17. Juli 1908 starb der außerordentliche Professor der Medizin an der Universität Leipzig Dr. med. Richard Hagen. Er habilitierte sich im Jahre 1865. Am 26. September 1900 war es ihm vergönnt, sein 50jähriges Docktorjubiläum zu feiern. Der Verstorbene war früher ein gesuchter Arzt, dessen laryngo-otiatrische Privat-Poliklinik, die er eines Augenleidens wegen später aufgeben mußte, in Leipzig einen guten Namen hatte und sehr gesucht war. Professor Hagen war Mitarbeiter für mehrere medizinische Zeitschriften und als korrespondierendes Mitglied der medizinischen Gesellschaft in Genf literarisch tätig. Ein von ihm verfaßtes umfangreiches Werk behandelt die seit 1830 in der Therapie eingeführten neuen Arzneimittel.

Privatdozent Dr. Schoenemann in Bern hat den Titel Professor erhalten, ebenso die Privatdozenten Dr. Baurowicz in Krakau und Dr. Grabower in Berlin.

Dem Dr. L Mader in München wurde der Titel eines Königl. bayerischen Hofrats beigelegt.

Dem Privatdozenten Dr. Lange in Berlin wurde die Leitung der Poliklinik für Ohrenkranke in Greifswald übertragen.

Die 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte findet am 20.—26. September in Köln statt. Vorträge für die Sektion für Ohrenheilkunde, welche auf die Tagesordnung kommen sollen, sind anzumelden bei Dr. H. Preysing Professor für Ohrenheilkunde an der Akademie für praktische Medizin in Köln, Schaafenstr. Nr. 71.

---

Der preußische Kultusminister hat unter dem 15. Juli 1908 folgenden Erlaß an die Oberpräsidien und die Universitäts-Kuratoren ergehen lassen: „Die zunehmende Zahl von Spezialärzten, welche zum Teil diese Bezeichnung sich ohne eine genügende wissenschaftliche besondere Vorbildung und ohne die erforderliche praktische Übung beilegen, hat mich veranlaßt, die erweiterte wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen gutachtlich über die Frage zu hören:

„Soll die Berechtigung der Ärzte, als Spezialärzte für einzelne Gebiete der praktischen Medizin sich zu bezeichnen, an bestimmte Bedingungen geknüpft werden und zutreffenden Falles an welche?“

Die genannte Deputation hat in ihrer Verhandlung am 16. Oktober 1907 ihre gutachtliche Auffassung in folgenden Sätzen niedergelegt:

1. Die Berechtigung der Ärzte, sich als Spezialarzt für einzelne Gebiete der praktischen Medizin oder mit einem anderen gleichbedeutenden Titel öffentlich zu bezeichnen, ist an bestimmte Bedingungen zu knüpfen.

2. Folgende Einzelgebiete der Medizin kommen zur Zeit hauptsächlich in Frage:

a) Innere Medizin. b) Chirurgie. c) Augenheilkunde. d) Ohrenheilkunde oder Hals- und Nasenkrankheiten. e) Geburtshilfe und Gynäkologie. f) Haut- und Geschlechtskrankheiten. g) Nerven- oder psychische Krankheiten. h) Kinderheilkunde.

3. Für die Berechtigung sich als Spezialarzt oder mit einem andern gleichbedeutenden Titel öffentlich zu bezeichnen ist eine besondere Ausbildung nach Erlangung der ärztlichen Approbation zu fordern. Die besondere Ausbildung muß bestehen: in der wissenschaftlichen Fortbildung und praktischen Beschäftigung während eines Zeitraumes, der erfahrungsgemäß zur selbständigen Betätigung auf dem gewählten Gebiete erforderlich ist. In der Regel sind 3 Jahre als erforderlich zu erachten.

4. Die besondere Ausbildung muß in Universitätsanstalten etc. gewonnen werden und zwar in der Stellung als Assistent.

5. Dauer und Erfolg der spezialistischen Beschäftigung sind durch eine Bescheinigung nachzuweisen. Die Spezialistenfrage soll als eine ärztliche Standesfrage behandelt werden, und die weiteren Schritte zunächst der ärztlichen Standesorganisation (Einwirkung der Ärztekammer) überlassen bleiben.

Der Herr Minister sieht in den Beschlüssen der Deputation eine geeignete Grundlage für eine einstweilige außergesetzliche Gestaltung der Behandlung der Spezialistenfrage und ersucht die Oberpräsidenten, den Ärztekammern die Beschlüsse der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen zur weiteren Bekanntgabe unter den Ärzten ihres Kammerbezirkes mitzuteilen.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

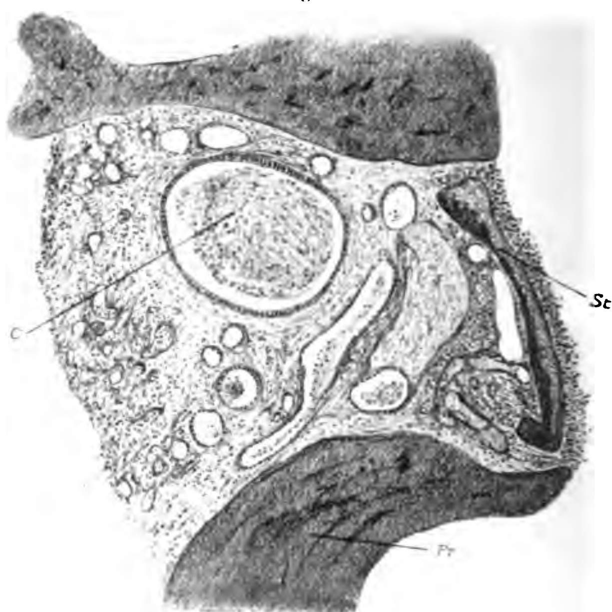



Fig. 3.



Fig. 2.

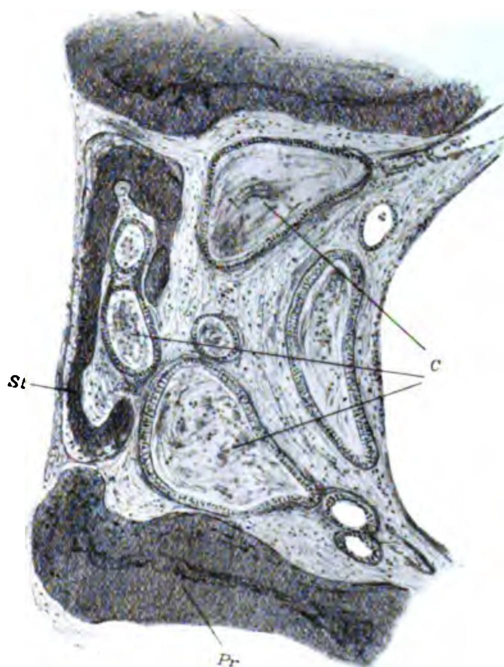
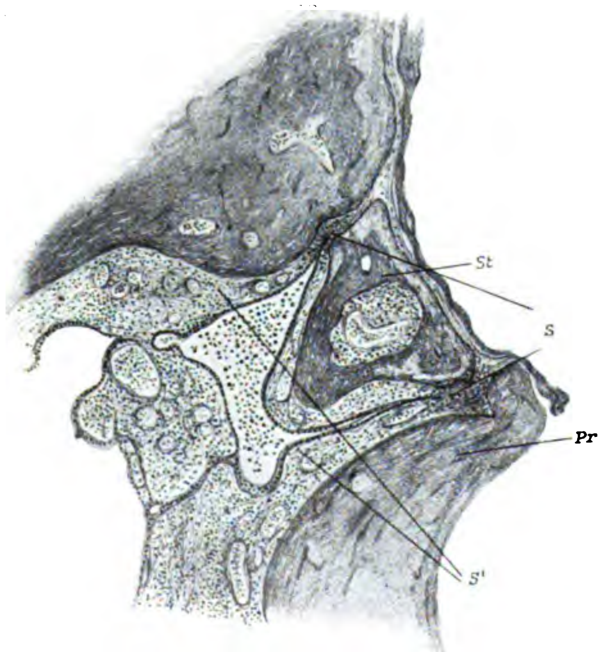



Fig. 4.




W. Vogel in Leipzig. Druck von Körner & Dietrich, Leipzig.

Fig. 7.

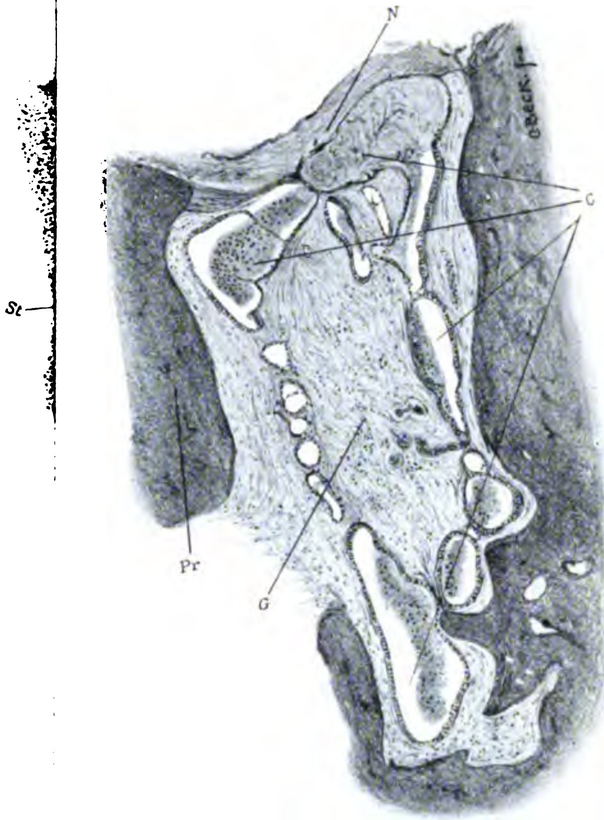
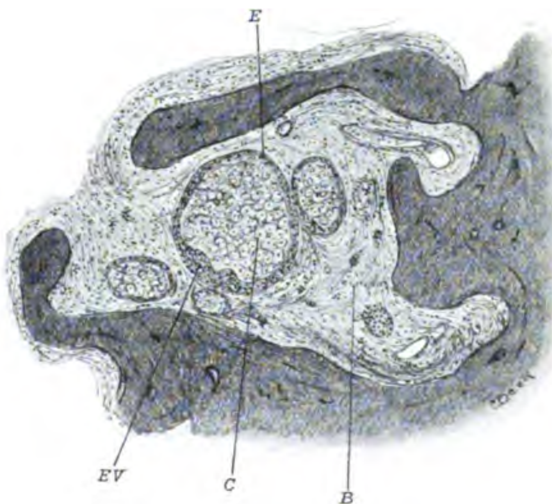



Fig. 10.




Druck von Körner & Dietrich, Leipzig.

Fig. 1a.

Fig. 1b.

Fig. 2a.

Fig. 2b.

v.74-76 Archiv für ohrenheilkunde.
1907 50472